ДЕРЖАВНИЙ БІОТЕХНОЛОГІЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

КАЗАНЦЕВ РОМАН ГЕННАДІЙОВИЧ

УДК 340.6:636.09:614.99«4»

ДИСЕРТАЦІЯ
СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА ТРУПІВ ТВАРИН ЗА ЇХ РІЗНИХ СТАНІВ ТА ЗАЛЕЖНО ВІД КАТЕГОРІЇ, РОДУ І ВИДУ СМЕРТІ

Галузь знань – 21 «Ветеринарна медицина»
Спеціальність – 211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело Р. Г. Казанцев

Науковий керівник – Яценко Іван Володимирович,
доктор ветеринарних наук, професор

Харків – 2025

АНОТАЦІЯ

Казанцев Р. Г. **Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті**. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії у галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» – Державний біотехнологічний університет, МОН України, – Харків, 2025.

У дисертаційній роботі розглянуто коло питань, що стосуються теоретико-експериментального обґрунтування алгоритмів судово-ветеринарної експертизи трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті, аргументації судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів трупної біотрансформації, інтегральних судово-експертних критеріїв за окремих видів танатогенезу.

Робота є частиною наукових тем: «Теоретико-правові засади судово-ветеринарної експертизи тварин з ознаками жорстокого поводження з ними» (№ держреєстрації 0118U004677), яка виконувалась на базі кафедри нормальної та патологічної морфології Державного біотехнологічного університету МОН України; «Розробка методики судово-ветеринарної експертизи трупів тварин» (№ держреєстрації 0121U100299); «Методика судово-ветеринарної експертизи трупів тварин за їх різних станів та виду смерті» (№ держреєстрації 0122U001917), які виконуються на базі Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» Міністерства юстиції України.

Аналіз літературних джерел, узагальнення досвіду власної практики засвідчують, що об’єктивна судово-ветеринарна оцінка причин смерті тварини поруч із документуванням результатів судово-ветеринарної експертизи, є однією з не простих і мало досліджених проблем у судовій ветеринарній медицині. Незважаючи на суттєві доробки вітчизняних

дослідників у царині судово-ветеринарної експертизи, нині юридично регламентовані процедури проведення експертних досліджень трупів тварин відсутні. Проте, підґрунтям для нормативно закріплених уніфікованих протоколів та алгоритмів повинні постати лише наукові дані, що обумовлює актуальність та необхідність ґрунтовних теоретико-експериментальних розвідок у зазначеному напрямі, адже це має виключне значення для правоохоронних органів – встановлення окремих аспектів скоєння правопорушення, зокрема, проти життя та здоров'я тварин, за жорстокого поводження з ними, спричинене запитом суспільства у справедливому судочинстві.

Наведені аргументи уможливили мету роботи – на підставі проспективних досліджень на статистично достатній кількості об'єктів та ретроспективного аналізу теоретично обґрунтувати та експериментально перевірити дієвість алгоритмів судово-ветеринарної експертизи «свіжих», виражено біотрансформованих, скелетовано-фрагментованих трупів тварин та залежно від визначальної причини насильницької смерті.

Визначений вектор обумовив введення у сферу судово-ветеринарного вжитку дефініцію «патерни», що у контексті даного дослідження вбачає будь-які ознаки декомпозиції, тілесних ушкоджень, патологічних ознак підекспертного трупа тварини або елементи дезорганізації його тканин, зокрема, деструкції клітин, контамінація мікробіотою. Водночас запропоновано застосування таких засадничих дефініцій, як: «експертна гіпотеза», «судово-експертний критерій», «стандарт клінічного дослідження».

Виконання завдань дисертаційної роботи пов'язане із теоретичним обґрунтуванням концептуальних засад проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, визначенням структури етіопатогенезу насильної летальності тварин за результатами ретроспективного аналізу причин смерті, експериментальним підтвердженням судово-експертних критеріїв, що характеризують певні постмортальні інтервали трупів тварин, аргументуванням інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів

насильницького танатогенезу. Розроблений та впроваджений в експертну практику алгоритм судово-ветеринарної експертизи трупа тварини передбачає певний порядок послідовного ознайомлення судового експерта із процесуальним документом про призначення експертизи, матеріалами кримінального провадження (справи), проведення окремих досліджень підекспертних об'єктів на основі спеціальних знань на різних рівнях структурної організації трупа, виокремлення кола танатогномонічних патернів, відображеної у «експертній гіпотезі», створеної з власного переконання судветексперта у певному танатогенезі, зіставлення виявлених під час аналітично-порівняльного дослідження об'єктів із «трупною нормою» постмортального інтервалу, а за наявності відхилень, встановлення їх причини з обов'язковим виключенням випадковості їх утворення, що відображається рубрифікованими позиціями судово-ветеринарного діагнозу, заснованому на постулатах доказової ветеринарної медицини та клінічної логіки. На заключному етапі судово-ветеринарної експертизи складається висновок експерта з урахуванням прямих причинно-наслідкових зав'язків між виявленими патернами та настанням смерті тварини.

За результатами дисертаційного дослідження розроблений комплексний протокол визначення орієнтовного часу настання смерті тварини. Конкретизовані часові діапазони ранніх (< 24 год ПМІ) трупних явищ, зокрема, за динамікою розвитку трупного охолодження, трупних п'ятен, візуального спостереження за трупними змінами. Встановлена експертна інформативність суправітальних реакцій трупів собак і котів у ранніх ПМІ: ознака Прокопа через 6–8 год після смерті виникає лише у вигляді вогнищевого потовщення на місці механічного подразнення; інтенсивність «зіничних» рефлексів кожні 6 год сповільнювалася й не визначалась через 24 год після смерті. Через 6 год після смерті, на рогівці спостерігали утворення плям Ляршe. Експериментально доведено, що після досягнення трупного «плато» (45–65 діб постмортального періоду), конкретизувати ПМІ за наявністю пізніх ознак (> 24 год ПМІ) трупної біотрансформації, не вдається

внаслідок повного аутолізу м’яких тканин, що звужує діагностичні можливості СВЕ. Дослідження скелетовано-фрагментованого трупа за певних умов дозволяє визначити ймовірну причину смерті у разі вираженої травми кісток скелету.

Показано, що динаміка патернів дезорганізації скелетних м’язів шиї собак і котів окреслює виявлені закономірні тенденції та дозволяє уточнювати час настання смерті тварини впродовж перших трьох діб за двома судово-експертними критеріями: «кількість патернів дезорганізації міосимпластів шиї трупів собак і котів» та «рівень вмісту глікогену в м’язах шиї трупів собак і котів». Доведено, що біотрансформація скелетних м’язів усіх досліджених трупів тварин прогресує в однаковому напрямі від стадії посмертного заклякання (0–24 год ПМІ), через стадію розслаблення м’язів (24–48 год ПМІ) до їх остаточного аутолізу (48–72 год ПМІ), а тривалість вказаних стадій залежить від умов настання смерті. Визначено достовірну експертну інформативність для діагностики ранніх ПМІ впродовж першої доби після настання смерті цитоморфологічних змін селезінки та підшлункової залози трупів собак і котів незалежно від маси та вгодованості за двома судово-експертними критеріями: «кількість патернів цитоморфологічної деструкції селезінки собак ($P \leq 0,01$) та котів ($P \leq 0,001$) і підшлункової залози собак ($P \leq 0,001$) та котів ($P \leq 0,001$)» і «кількість одиниць бактеріальної контамінації селезінки собак ($P \leq 0,001$) та котів ($P \leq 0,001$) та підшлункової залози собак ($P \leq 0,01$) та котів ($P \leq 0,01$)». Аргументовано, що динаміка бактеріальної контамінації і клітинної деструкції головного мозку, нирок і легенів для встановлення часу настання смерті тварини малоінформативна, а печінки та серця – неінформативні. Визначена динаміка цитоморфологічної дезорганізації клітин венозної крові трупів собак і котів після настання смерті у вигляді поступового руйнування упродовж 48 год.

Сформовано нозологічну структуру шпитальної летальності собак і котів за результатами ретроспективного аналізу причин смерті: кількість особин, що загинули раптово та/або без очевидних ознак насильної смерті складає 40%, від механічних травм та асфіксії – 53,4% собак і 54,6% котів, вплив крайніх температур обумовив настання смерті у 6,6% собак та 5,4% котів.

Виокремлені патерни механічної асфіксії: відсутність зсідків крові у судинах великого калібру, застійна венозна гіперемія внутрішніх органів, поліфокальні плямисті або точкові крововиливи (ознака Тард'є) під епікардом й плеврою легенів, альвеолярна емфізема легенів, стискання язика між зубами верхньої та нижньої зубних аркад, підтікання крові із рота й носа вище та нижче локусу травмування, гіперемія найближчих регіонарних лімфатичних вузлів, діапедезні крововиливи у слизову оболонку кореня язика, деформація волокон скелетних м'язів шиї тварини у локусі травмування, ознака Сабінського, ознака Крушевського, ознака Расказова-Лукомського-Пальтауфа. Встановлені причини несприятливих наслідків гострих розладів гемодинаміки: грубі анатомічні руйнування (розчавлення або відділення) тіла, смертельні ушкодження життєво важливих органів; профузна кровотеча з масивною крововтратою з обтурацією магістральних судин травматичними емболами; механічна асфіксія; комбінована політравма; гостра полі/моноорганна недостатність та/або дистрибутивний шок. Показані морфологічні патерни, об'єднані у судово-експертний критерій «прижиттєвість виникнення тілесного ушкодження трупа тварини», з яких доцільно розрізняти загальні реакції і місцеві зміни. Аргументована причина смерті тварин через загальне перегрівання – набряк головного мозку та гіперемія його оболонок. Виявлена достовірна ознака смерті у разі загального переохолодження – ознака Вишневського.

Доведено, що у разі «гострої серцевої смерті» тварин, судово-ветеринарним критерієм є мікроструктурні зміни міокарда: контрактурна деформація м'язових волокон, гемокапілярна гіперемія, еритроцитарний стаз,

спазмованість та плазматична імбібіція стінок судин мікроциркуляторного русла. Смерть собак і котів у випадках системної коагулопатії настає безпосередньо в результаті геморагічної гіповолемії на фоні дистрибутивного шоку. Коморбідним станом шоку є сепсис, мікроморфологічними патернами якого є вогнищеві ураження судин мікроциркуляторного русла нирок, що надає діагностично інформативні морфологічні критерії ймовірності системної запальної відповіді. Деталізовано, що для фатального отруєння тварин родентицидами, характерні: масивна внутрішня кровотеча; перерозподіл крові у вигляді анемії периферичних судин та застійної венозної гіперемії нирок, печінки та селезінки; набряк легенів; геморагічний гастроентероколіт; петехіальні крововиливи на слизових оболонках, ознака Мінакова, яка вказує на прижиттєвість внутрішньої кровотечі.

Розроблена авторська інформаційно-експертна система «SVS – судово-ветеринарна секція» забезпечує оптимізацію роботи експерта, автоматизує оформлення протоколу за результатами судово-ветеринарного розтину трупа тварини, завдяки застосуванню систематизованих оцінних критеріїв та відповідних ознак стану органів і ділянок трупа тварини, які є невід'ємною частиною цієї комп'ютерної програми. Завдяки автоматизації операцій використаних методик і оформлення результатів дослідження у вигляді файлів-блоків, скорочується термін проведення СВЕ трупів тварин та складання висновку експерта.

Дисертаційну роботу завершує узагальнюючий аналіз власних досліджень із критичним співставленням з результатами робіт провідних фахівців у галузі судової ветеринарної медицини.

Отримані нові фактичні результати рекомендовано до впровадження в судово-експертну роботу спеціалізованих експертних установ і науково-дослідну роботу та навчальний процес кафедр закладів вищої освіти.

Ключові слова: судово-ветеринарні критерії, постмортальний інтервал, біотрансформація трупів, компактні органи, діагностика, клінічні ознаки, патологічні зміни, насильницька смерть, ушкодження, собаки, коти, птиця.

ANNOTATION

Kazantsev R. H. **Forensic veterinary examination of animal corpses in various conditions and depending on the category, type, and cause of death**. – Qualification scientific work as a manuscript. Dissertation for the degree of the Philosophy Doctor in the field of knowledge 21 "Veterinary medicine" Specialty 211 "Veterinary medicine" – State Biotechnological University, Ministry of Education and Science of Ukraine, – Kharkiv, 2025.

The dissertation addresses issues concerning the theoretical and experimental justification of algorithms for forensic veterinary examination of animal corpses in various conditions and depending on the category, type, and cause of death. It argues forensic expert criteria for postmortem intervals of corpse biotransformation and integral forensic expert criteria for specific types of thanatogenesis.

The work is part of scientific themes: "Theoretical and Legal Foundations of Forensic Veterinary Examination of Animals with Signs of Cruel Treatment" (State Registration No. 0118U004677), conducted at the Department of Normal and Pathological Morphology of the State Biotechnological University, Ministry of Education and Science of Ukraine; "Development of Methodology for Forensic Veterinary Examination of Animal Corpses" (State Registration No. 0121U100299); "Methodology for Forensic Veterinary Examination of Animal Corpses in Various Conditions and Causes of Death" (State Registration No. 0122U001917), carried out at the National Scientific Center "Institute of Forensic Examinations Named After Honored Professor M. S. Bokarius" of the Ministry of Justice of Ukraine.

Literature analysis and personal practice experience showed that objective forensic veterinary evaluation of the causes of animal death, alongside documenting the results of forensic veterinary examination, is one of the complex and under-researched problems in forensic veterinary medicine. Despite significant contributions by domestic researchers in the field of forensic veterinary

examination, there are currently no legally regulated procedures for conducting forensic veterinary examinations of animal corpses. However, scientific data should serve as the basis for standardized protocols and algorithms, indicating the importance and necessity of thorough theoretical and experimental research in this area. This is crucial for law enforcement agencies in establishing certain aspects of offenses, particularly against the life and health of animals, under cruel treatment, as demanded by society for fair justice.

The arguments presented enabled the aim of the work – to theoretically justify on a statistically sufficient number of objects and experimentally test the effectiveness of forensic veterinary examination algorithms for "fresh," significantly biotransformed, and skeletonized-fragmented animal corpses, depending on the primary cause of violent death. The defined vector led to the introduction of the term "patterns" in forensic veterinary practice, referring to any signs of decomposition, bodily injuries, pathological signs of the examined animal corpse, or elements of tissue disorganization, including cell destruction and bacterial contamination. The study proposes the use of such definitions as "expert hypothesis", "forensic expert criterion" and "standard of clinical research".

The dissertation tasks are related to the theoretical justification of the conceptual foundations of conducting forensic veterinary examinations of animal corpses, determining the structure of the etiopathogenesis of forced lethality of animals based on retrospective analysis of death causes, experimental confirmation of forensic expert criteria characterizing specific postmortem intervals of animal corpses, and argumentation of integral forensic expert criteria for certain types of violent thanatogenesis. The developed and implemented algorithm for forensic veterinary examination involves a specific order of sequentially acquainting the forensic expert with the procedural document on the appointment of the examination, materials of the criminal proceedings, conducting specific studies of the examined objects based on specialized knowledge at various levels of the structural organization of the corpse, identifying a range of thanatognomonic patterns reflected in the "expert hypothesis," created from the forensic

veterinarian’s conviction regarding a certain thanatogenesis, comparing the identified objects during analytical-comparative research with the "corpse norm" of the postmortem interval, and in the presence of deviations, establishing their cause with mandatory exclusion of randomness in their formation, which is reflected in categorized positions of the forensic veterinary diagnosis based on the postulates of evidence-based veterinary medicine and clinical logic. In the final stage of the forensic veterinary examination, an expert conclusion is drawn, considering direct causal relationships between the identified patterns and the occurrence of the animal's death.

Based on the dissertation research, a comprehensive protocol for estimating the approximate time of death in animals was developed. Specific time ranges for early postmortem phenomena (< 24 hours PMI) were clarified, including dynamics of cadaveric cooling, livor mortis, and visual observation of postmortem changes. The forensic relevance of supravital reactions in dog and cat corpses during early PMI was established: Prokop’s sign (focal thickening at the site of mechanical irritation) appears 6–8 hours postmortem; the intensity of "pupillary" reflexes slows every 6 hours and ceases after 24 hours. "Larchet" spots on the cornea were observed 6 hours postmortem. Experimentally, it was proven that after reaching the cadaveric "plateau" (45–65 days postmortem), specifying PMI based on late-stage (> 24 hours PMI) biotransformation signs becomes impossible due to complete autolysis of soft tissues, limiting diagnostic capabilities of forensic veterinary examination. Examination of skeletonized-fragmented corpses under certain conditions allows determination of the probable cause of death in cases of severe skeletal bone trauma. The study demonstrates that the dynamics of disorganization patterns in the neck skeletal muscles of dogs and cats reveal consistent trends and allow refinement of the time of death within the first three days using two forensic criteria: "number of myosymplast disorganization patterns in the neck muscles of dog and cat corpses" and "glycogen content level in the neck muscles of dog and cat corpses". It was proven that biotransformation of skeletal muscles in all studied animal corpses progresses uniformly, from postmortem rigor mortis (0–24 hours

PMI) to muscle relaxation (24–48 hours PMI) and eventual autolysis (48–72 hours PMI), with the duration of these stages dependent on the conditions of death. Reliable forensic relevance for diagnosing early PMI (within the first 24 hours) was established through cytomorphological changes in the spleen and pancreas of dog and cat corpses, irrespective of body mass or nutritional status, based on two criteria: "number of cytomorphological destruction patterns in the spleen of dogs ($P \leq 0.01$) and cats ($P \leq 0.001$) and pancreas of dogs ($P \leq 0.001$) and cats ($P \leq 0.001$)" and "bacterial contamination units in the spleen of dogs ($P \leq 0.001$) and cats ($P \leq 0.001$) and pancreas of dogs ($P \leq 0.01$) and cats ($P \leq 0.01$)". It was shown that bacterial contamination and cellular destruction dynamics in the brain, kidneys, and lungs are minimally informative for determining time of death, while liver and heart tissues are non-informative. The cytomorphological disorganization of venous blood in dog and cat corpses was defined, confirming gradual degradation over 48 hours.

A nosological structure of hospital mortality in dogs and cats was formed based on retrospective analysis of death causes: 40% died suddenly or without obvious signs of violent death, 53.4% of dogs and 54.6% of cats died from mechanical trauma or asphyxia, and 6.6% of dogs and 5.4% of cats died due to extreme temperature exposure.

Mechanical asphyxia patterns were identified: absence of blood clots in large-caliber vessels, congestive venous hyperemia of internal organs, multifocal spotted or pinpoint hemorrhages (Tardieu’s sign) under the epicardium and pulmonary pleura, alveolar emphysema, tongue compression between dental arches, blood drainage from the mouth and nose above and below the injury locus, hyperemia of regional lymph nodes, diapedesis hemorrhages in the tongue root mucosa, deformation of neck skeletal muscle fibers at the injury site, Sabinsky’s sign, Krushevsky’s sign, and Raskazov-Lukomsky-Paltauf’s sign. Causes of fatal hemodynamic disorders included severe anatomical destruction (crushing or separation) of the body, lethal injuries to vital organs, profuse hemorrhage with massive blood loss due to traumatic vascular embolism, mechanical asphyxia,

polytrauma, acute poly/monoorgan failure, and distributive shock. Morphological patterns were grouped into the forensic criterion "vitality of bodily injury in animal corpses", distinguishing systemic reactions from local changes. Death due to hyperthermia was linked to cerebral edema and meningeal hyperemia. A reliable sign of death from hypothermia was identified as Vishnevsky's sign.

In cases of "acute cardiac death," myocardial microstructural changes served as forensic criteria: contractural deformation of muscle fibers, capillary hyperemia, erythrocyte stasis, and spasticity with plasma imbibition in microvascular walls. Death in systemic coagulopathy resulted directly from hemorrhagic hypovolemia with distributive shock. Shock comorbidities included sepsis, characterized by focal microvascular lesions in the kidneys, providing diagnostic morphological criteria for systemic inflammatory response. Rodenticide poisoning in animals featured massive internal hemorrhage, blood redistribution (peripheral vessel anemia with renal, hepatic, and splenic venous congestion), pulmonary edema, hemorrhagic gastroenterocolitis, mucosal petechiae, and Minakov's sign indicating antemortem bleeding.

The author-developed information-expert system "SVS – Forensic Veterinary Section" optimizes expert workflows by automating autopsy protocol drafting using systematized evaluation criteria and organ/tissue state indicators integrated into the software. By streamlining methodological procedures and generating block-file reports, the system reduces examination time and accelerates expert conclusion formulation.

The dissertation concludes with a synthesizing analysis of the research, critically comparing results with leading experts in forensic veterinary medicine.

The novel findings are recommended for implementation in forensic practice at specialized institutions, research, and educational programs at higher education institutions.

Keywords: forensic veterinary criteria, postmortem interval, cadaveric biotransformation, compact organs, diagnostics, clinical signs, pathological changes, violent death, injury, dogs, cats, poultry.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Стаття у науковому виданні України, включеному до міжнародних наукометричних баз даних Scopus та Web of Science Core Collection:

1. **Kazantsev, R.**, & Yatsenko, I. (2024). Forensic veterinary diagnosis of systemic hemostatic disorders and sudden death in cats and dogs: Thanatogenetic aspect of critical conditions. *Regulatory Mechanisms in Biosystems, 15*(4), 808–820. DOI: 10.15421/0224116. *(Здобувач брав участь у розробці дизайну та власне дослідженні, узагальненні отриманих результатів і підготовці статті до публікації).* Результати досліджень відображені у розділах дисертації: 3.3.4., 3.3.6.

Статті у фахових виданнях України, в яких опубліковані основні результати дисертації:

2. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2021). Порядок проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в секційній залі спеціалізованої експертної установи. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*, (7), 179–191. DOI: 10.31890/vttp.2021.07.28. *(Дисертантом проведено емпіричні дослідження, опрацьовано літературні джерела за напрямом експерименту, проаналізовано результати й підготовлено статтю до публікації).* Результати досліджень відображені у розділах дисертації: 3.1.

3. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2021). Specific peculiarity of the forensic veterinary expert conclusion structure according to the research of fowl corpse results. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 23*(103), 60–77. DOI: 10.32718/nvlvet10310. [in Ukraine]. *(Дисертантом проведено емпіричні дослідження, опрацьовано джерела літератури за напрямом експерименту, проаналізовано результати й підготовлено статтю до публікації).* Результати досліджень відображені у розділах дисертації: 3.1.

4. **Kazantsev, R. H.**, & Yatsenko, I. V. (2021). Cytomorphological changes of a cat's cadaver's parenchymal organs in the early postmortem period in the forensic veterinary examination aspect. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, *9*(3), 146–159. DOI: 10.32819/2021.93023. [in Ukraine]. *(Дисертантом проведено емпіричні дослідження, опрацьовано джерела літератури за напрямом експерименту, проаналізовано результати і підготовлено статтю до публікації)*. Результати досліджень відображені у розділах дисертації: 3.2.3.2.

5. **Казанцев, Р. Г.**, Яценко, І. В. (2022). Судово-ветеринарна діагностика смертельного отруєння собак антикоагулянтним родентицидом – бромадіолоном. *Науковий вісник ветеринарної медицини,* (1), 120–136. DOI: 10.33245/2310-4902-2022-173-1-120-136. *(Дисертантом проведено емпіричні дослідження, опрацьовано літературні джерела за напрямом експерименту, проаналізовано результати і підготовлено статтю до публікації)*. Результати досліджень відображені у розділах дисертації: 3.3.5.

6. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2022). Cytomorphological characteristics of necroptates of internal organs of dogs in the early post-mortem period in the aspect of forensic veterinary examination. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 13*(4), 60-74. DOI: 10.31548/ujvs.13(4).2022.60-74. *(Дисертантом проведено емпіричні дослідження, опрацьовано літературні джерела за напрямом експерименту, проаналізовано результати і підготовлено статтю до публікації)*. Результати досліджень відображені у розділах дисертації: 3.2.3.1.

7. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2024). Informativeness of postmortem dynamics of skeletal muscles of dog and cat corpses for forensic veterinary diagnosis of death due to acute hypoxia. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 15*(1), 139–167. DOI: 10.31548/veterinary1.2024.139. *(Дисертантом проведено емпіричні дослідження, опрацьовано літературні джерела за напрямом експерименту, проаналізовано результати і підготовлено статтю до*

публікації). Результати досліджень відображені у розділах дисертації: 3.2.2.1., 3.2.2.2.

8. **Kazantsev, R.**, & Yatsenko, I. (2024). Thanatognomonic substantiation of the forensic veterinary diagnosis in the death of dogs and cats due to haemodynamic disorders and hypoxaemia. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 15*(2), 66–101. DOI: 10.31548/veterinary2.2024.66. *(Дисертантом проведено емпіричні дослідження, опрацьовано літературні джерела за напрямом експерименту, проаналізовано результати і підготовлено статтю до публікації)*. Результати досліджень відображені у розділах дисертації: 3.3.1., 3.3.2., 3.3.3.

9. **Kazantsev, R. H.** & Yatsenko, I. V. (2024). Forensic veterinary assessment of the expert informativeness of biotransformation patterns of dog and cat corpses in various states of decomposition. *Journal for Veterinary Medicine, Biotechnology and Biosafety*, *10*(4), 3–17. DOI: 10.36016/JVMBBS-2024-10-4-1. *(Дисертантом проведено емпіричні дослідження, опрацьовано літературні джерела за напрямом експерименту, проаналізовано результати і підготовлено статтю до публікації)*. Результати досліджень відображені у розділах дисертації: 3.2.1., 3.2.4.

10. **Казанцев, Р. Г.** & Яценко, І. В. (2024). Програмна інформаційно-експертна система як цифрове рішення для оптимізації результатів секційного дослідження трупів тварин. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина», 4*(67), 30–41. DOI: 10.32782/bsnau.vet.2024.4.5. *(Дисертантом опрацьовано літературні джерела за напрямом, проведено програмне тестування і підготовлено статтю до публікації)*. Результати досліджень відображені у розділах дисертації: 3.4.

Наукові праці, які додатково відображають результати дисертації:

11. Яценко І. В., **Казанцев Р. Г.** Судово-ветеринарна оцінка ступеня тяжкості тілесних ушкоджень, виявлених в трупі тварини. International

scientific innovations in human life. Proceedings of the 4th International scientific and practical conference (Manchester, United Kingdom, October 20-22, 2021). Pp. 26–37.

12. Яценко И., Дереча Л., **Казанцев Р.** Новейшие научные и практические достижения и перспективы развития судебно-ветеринарной экспертизы трупов животных в Украине. Материалы Международной научно-практической конференции судебных экспертиз «Современные аспекты судебной экспертизы: теория и практика» (г. Кишинев, 1 октября 2021 г.). Т. 2. С. 94–100.

13. **Казанцев Р. Г.**, Яценко І. В. Сучасний стан питання судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в Україні. Матеріали Міжнародної наукової конференції «Єдине здоров'я – 2022», присвяченої 100-річчю кафедр факультету ветеринарної медицини НУБіП України (м. Київ, 22–24 вересня 2022 р.). С. 148–149.

14. **Казанцев Р. Г.** Нозологічна структура летальності домашніх тварин в умовах лікувальних закладів ветеринарної медицини мегаполісу в розрізі СВЕ. Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 35-річчю заснування факультету ветеринарної медицини (м. Житомир, 12-13 жовтня 2022 р.). С. 334–338.

15. **Казанцев Р. Г.** Визначення діапазону часу настання смерті собак і котів за патернами ранньої цитоморфологічної дезорганізації під час проведення судово-ветеринарного дослідження трупів. Збірник тез Всеукраїнської науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів «Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи» (електронне видання) (м. Харків, 23 травня 2023 року). С. 53–56.

16. **Казанцев Р. Г.** Обґрунтування причини смерті тварини у висновку судово-ветеринарного експерта в контексті доказової ветеринарної медицини. Збірник матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців, присвяченої 85-річчю

заснування факультету ветеринарної медицини ОДАУ «Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах євроінтеграції» (м. Одеса, 14–15 вересня 2023 р.). С. 125–130.

17. **Казанцев Р. Г.** Судово-ветеринарна оцінка ушкоджень трупа тварини за критеріями прижиттєвості та давності їх утворення. Патоморфологія сьогодення. Збірник тез Міжнародної наукової конференції, присвяченої 125-річчю з часу заснування Національного університету біоресурсів і природокористування України (м. Київ, 28–29 вересня 2023 р.). С. 21–23.

18. **Казанцев Р. Г.** Постмортальна дезорганізація скелетної м'язової тканини трупів тварин: судово-ветеринарний аспект. Матеріали IX Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої проблемам ветеринарної медицини «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (м. Полтава, 15–16 лютого 2024 р.). С. 24–28.

19. **Казанцев Р. Г.**, Яценко І. В. Алгоритм діагностики фатального отруєння бродіфакумом котів та ізоніазидом собак: ключові судово-ветеринарні акценти. Матеріали IV науково-практичної міжнародної дистанційної конференції Національного фармацевтичного університету: «Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної медицини у діагностиці хвороб людини та тварин» (м. Харків, 28 березня 2024 р.). С. 105–107.

20. **Казанцев Р. Г.**, Яценко І. В. Встановлення залежності першого рівня у причинно-наслідковому зв'язку несприятливих наслідків механічної асфіксії тварин. Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи: збірник тез доповідей Міжнародної науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів (м. Харків, 22 травня 2024 р.). С. 82–85.

21. **Казанцев Р. Г.** Встановлення залежності першого рівня у причинно-наслідковому зв'язку між тілесними ушкодженнями та смертю тварин за механічної травми. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної

конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців «Актуальні питання судової ветеринарної медицини: реалії та перспективи» (м. Одеса, 23–24 травня 2024 р.). С. 35–38.

22. Яценко І. В., **Казанцев Р. Г.** Цифровізація та інформаційні технології в судово-ветеринарній експертизі. Діджиталізація судово-експертної науки в умовах воєнного стану: збірник матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції (м. Харків, 8 листопада 2024 р.). С. 424–430.

23. **Казанцев Р. Г.** Смерть тварини у лікувальному закладі ветеринарної медицини: судово-ветеринарні акценти. Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції лікарів ветеринарної медицини та здобувачів вищої освіти (м. Дніпро, 3–14 грудня 2024 р.). С. 54-57.

Методика проведення судової експертизи:

24. Методика судово-ветеринарної експертизи трупів тварин / І. В. Яценко, **Р. Г. Казанцев**. Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», 2023. 260 с. [Реєстраційний код у Реєстрі методик проведення судових експертиз Міністерства юстиції України: 18.1.02. Дата прийняття рішення про державну реєстрацію: 28.04.2023]. *(Казанцевим Р. Г. проведено пошук джерел літератури за тематичною проблематикою, надано фотоілюстрації, проведено ряд досліджень).*

Методичні рекомендації:

25. Правила судово-ветеринарної експертизи трупів тварин: Методичні рекомендації / І. В. Яценко, **Р. Г. Казанцев**. Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», 2023. 21 с. [Рекомендовано до впровадження рішенням Вченої ради Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» (протокол № 3 від 08.03.2023)]. *(Казанцевим Р. Г. проведено літературний пошук за тематичною проблематикою, проведено ряд досліджень).*

26. Порядок вилучення об’єктів судово-ветеринарної експертизи з трупа тварини для лабораторних досліджень: Методичні рекомендації / І. В. Яценко, **Р. Г. Казанцев**. Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», 2023. 55 с. [Рекомендовано до впровадження рішенням Вченої ради Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» (протокол № 3 від 08.03.2023)]. *(Казанцевим Р. Г. проведено літературний пошук за тематичною проблематикою, проведено ряд досліджень).*

Свідоцтва про реєстрацію авторського права на твір:

27. Порядок вилучення об’єктів СВЕ з трупа тварини для лабораторних досліджень: Методичні рекомендації / І. В. Яценко, **Р. Г. Казанцев** (Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 115310, заявка № с202203555 від 10.08.2022 р., дата реєстрації 14.10.2022 р.).

28. Правила СВЕ трупів тварин: Методичні рекомендації / І. В. Яценко, **Р. Г. Казанцев** (Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 115311, заявка № с202203556 від 10.08.2022 р., дата реєстрації 14.10.2022 р.).

29. Методика СВЕ трупів тварин / І. В. Яценко, **Р. Г. Казанцев** (Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 120898, заявка № с202305054 від 10.07.2023 р., дата реєстрації 31.07.2023 р.).

Глосарій умовних позначень

%	–	відсоток
×100, ×200, ×400, ×1000	–	збільшення мікроскопа
°; (°C)	–	градус, градус Цельсія
FISH	–	(англ. *fluorescence in situ hybridization*) флуоресцентна гібридизація *in situ*
GLP	–	(англ. *good laboratory practice*) належна лабораторна практика
mm.	–	(лат. *musculus*) м'язи
n	–	кількість членів вибірки
АПТЧ	–	активований частковий тромбопластиновий час
г	–	грам
год	–	година
ДСТУ	–	Державний стандарт України
кг	–	кілограм
м.	–	місто
мкм	–	мікрометр
мл	–	мілілітр
ПМІ	–	постмортальний інтервал
ПЧ	–	протромбіновий час
рис.	–	рисунок
р.; (рр.)	–	рік; (роки)
с	–	секунда
СВЕ	–	судово-ветеринарна експертиза
см; ($см^2$)	–	сантиметр; (сантиметр квадратний)
табл.	–	таблиця
хв	–	хвилина
об/хв	–	обертів за хвилину

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Судова експертиза є одним із засобів доказування та найбільш досконалою й відпрацьованою процесуальною формою використання спеціальних знань під час розслідування правопорушень, а висновок експерта має доказову силу в суді (Щербаковський, 2021; Лоза, 2023; Мельник & Грецьких, 2021; Пучко, 2020). Нині для посилення боротьби із злочинністю активно розробляються методи та засоби для успішного досудового розслідування проваджень і судового слідства, а також ухвалення обґрунтованих судових рішень (Kotsyumbas *et al*., 2018; Nation, 2021).

Відтак, найчастіше у формі судової експертизи, спеціальні ветеринарні знання використовують під час досудового розслідування та судового слідства у зв'язку із правопорушеннями щодо жорстокого поводження з тваринами, відповідальність за які передбачена ст. 299 Кримінального кодексу та ст. 89 Кодексу України про адміністративні правопорушення (Yatsenko *et al*., 2018; Лозо & Пілюшенко, 2020; Lemishevskyi, 2021; Ющик, 2022; Ященко, 2022; Skrypka *et al*., 2023a; Юсупов, 2023; Reese *et al*., 2020; Borysevich *et al*., 2024).

Встановлення причини смерті тварини – одне із питань, яке ставиться слідчим, суддею, працівниками правоохоронних органів на стадії досудового розслідування правопорушень проти життя та здоров'я тварин, в процесуальному документі про призначення СВЕ. Саме вона забезпечує правосуддя об'єктивною, неупередженою, кваліфікованою інформацією, яка базується на новітніх досягненнях науки і техніки, проте, водночас є найбільш складною і відповідальною роботою (Serdioucov *et al*., 2023; Lyakhovich *et al*., 2021; Dunford *et al*., 2018; Wenzlow *et al*., 2021; Wolf *et al*., 2021).

Об'єктивна і обґрунтована судово-ветеринарна оцінка причин смерті тварини поруч із документуванням результатів СВЕ, є однією з не простих і

мало досліджених проблем у судовій ветеринарній експертизі (Nation, 2021; Bartelink *et al*., 2022; Piegari *et al*., 2020; Bradley-Siemens & Brower, 2016; Botelho *et al*., 2020).

Нині відсутні юридично закріплені регламентовані процедури проведення СВЕ трупів тварин. Отже розробка цих та інших питань СВЕ має велике значення для допомоги правоохоронним органам у правовій кваліфікації правопорушень, зокрема, проти життя та здоров'я тварин, за жорстокого поводження з ними, обумовлена запитом суспільства у справедливому судочинстві (Munro *et al*., 2020; Flis & Rataj, 2018).

За таких правопорушень виключно судово-ветеринарний експерт повинен провести всебічне дослідження трупа тварини, встановити причину її загибелі, з'ясувати характер та механізм тілесних ушкоджень за конкретних обставин, а, відповідно, вказати на можливе знаряддя спричинення смертельних ушкоджень, виявити причинно-наслідковий зв'язок між морфологічними ознаками ушкоджень і смертю тварини (Stern *et al*., 2021; Cooper & Cooper, 2021; Harper, 2023; Dzikowski, 2023).

Проте, дані експертної практики свідчать, що незважаючи на застосування методів виявлення, вилучення, фіксації, зберігання, дослідження об'єктів СВЕ, описаних у спеціальних наукових джерелах фрагментарно, залишаються нез'ясовані питання, що потребують подальших розвідок (Touroo *et al*., 2016; Spies *et al*., 2022; Mazzante *et al*., 2020).

Наведені аргументи вказують на необхідність розробки нових алгоритмів та процедур СВЕ трупів тварин, удосконаленні існуючих судово-експертних критеріїв ПМІ, обґрунтуванні інтегральних судово-експертних патернів окремих видів танатогенезу тварин, їх систематизації та алгоритмізації під час проведення СВЕ у вигляді окремої судово-експертної методики, що всебічно об'єктивізують процедуру дослідження трупів тварин, сприятимуть аргументації висновку експерта, як доказу в судочинстві, а для правоохоронних органів – бути основою для слідчої версії.

Зв'язок роботи з науковими роботами, планами, темами.

Робота є частиною наукових тем: «Теоретико-правові засади СВЕ тварин з ознаками жорстокого поводження з ними» (№ держреєстрації 0118U004677), яка виконувалась на базі кафедри нормальної та патологічної морфології Державного біотехнологічного університету; «Розробка методики СВЕ трупів тварин» (№ держреєстрації 0121U100299); «Методика СВЕ трупів тварин за їх різних станів та виду смерті» (№ держреєстрації 0122U001917), які виконуються на базі Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» Міністерства юстиції України.

Тема дисертації затверджена Вченою радою Державного біотехнологічного університету.

Мета і завдання дослідження. Мета дослідження – розробити та надати теоретичне і практичне обґрунтування алгоритмів СВЕ трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті.

Для досягнення мети були поставлено такі завдання:

– розробити загальні засади проведення СВЕ трупів тварин шляхом окреслення алгоритму судово-експертних досліджень трупів ссавців та птиці, протоколювання морфологічних патернів підекспертних трупів тварин на різних рівнях їх структурної організації, розробки принципів формулювання судово-ветеринарного діагнозу з позицій доказової ветеринарної медицини;

– обґрунтувати судово-експертні критерії ПМІ біотрансформації трупів собак і котів та окреслити судово-експертну інформативність динаміки явищ постмортальної декомпозиції та дезорганізації скелетних м'язів трупів тварин, цитоморфологічної деструкції компактних органів та формених елементів периферичної крові у ранньому постмортальному періоді;

– встановити коло інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів танатогенезу собак і котів та з'ясувати нозологічну структуру

насильної смертності тварин за результатами ретроспективного аналізу висновків експертів;

– виокремити танатогномонічні патерни смерті собак та котів від гострої гіпоксії;

– деталізувати коло танатогномонічних патернів смерті собак та котів, спричиненої розладами гемодинаміки;

– аргументувати танатогномонічні патерни смерті собак та котів у випадках системної коагулопатії;

– систематизувати танатогномонічні патерни смерті собак та котів внаслідок впливу хімічних речовин;

– схарактеризувати танатогномонічні патерни раптової смерті собак і котів, схожої на насильну;

– розробити програмну інформаційно-експертну систему для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин.

Об'єкт дослідження – судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті.

Предмет дослідження – алгоритм судово-ветеринарного дослідження трупів тварин, протоколювання морфологічних патернів, застосування інструментально-технічних та лабораторних методів дослідження, принципи формулювання судово-ветеринарного діагнозу з позиції доказової ветеринарної медицини; судово-експертні критерії постмортальних інтервалів біотрансформації трупів; судово-експертні критерії окремих видів танатогенезу собак і котів.

Методи дослідження. Специфіка об'єктів дослідження залежно від поставлених завдань обумовила необхідність використання: групи емпірико-гносеологічних методів (спостереження, порівняння, вимірювання, визначення, фотофіксація, опис, інтерпретація, статистична обробка) застосовували для узагальнення певних закономірностей; логічного підходу (ретроспективний аналіз, синтез, абстрагування, дедукція, індукція, аналогія,

екстраполяція, моделювання, формалізація, аксіоматизація, гіпотеза) застосовували з метою формулювання науково аргументованих тверджень; спеціальних методів (за допомогою аутопсії встановлювали судово-ветеринарний діагноз, визначали ступінь тяжкості шкоди, заподіяної здоров'ю тварини, виявляли патерни насильницької смерті; цито/ гістоморфологічний, гістохімічний, FISH – застосовували для верифікації даних на різних рівнях структурної організації підекспертного об'єкта, для ідентифікації речовин використовували методики хіміко-токсикологічного аналізу; ендоскопію, ультрасонографію, цифрову рентгенографію, магніто-резонансну та комп'ютерну томографію виконували для візуалізації патологічних вогнищ та оцінки структури нутрощів трупів тварин).

Наукова новизна одержаних результатів.

Вперше в Україні презентована комплексна процедура визначення орієнтовної тривалості ПМІ за морфологічною оцінкою стану тканинних компонентів компактних органів, м'язів, формених елементів крові, інструментальною оцінкою суправітальних реакцій, візуальними ознаками трупної біотрансформації.

Виокремлений морфогенез та еволюція ранніх та пізніх трупних явищ, що характеризують відповідні постмортальні інтервали.

Емпірично підтверджена доцільність дослідження цитоморфологічної картини селезінки та підшлункової залози собак та котів до появи пізніх трупних явищ у якості експрес-методу, в комплексі з іншими, у практиці СВЕ для вирішення питання щодо давності настання смерті котів та собак за умов її неочевидності.

Деталізовані результати динаміки постмортальної біотрансформації скелетних м'язів трупів тварин важливі для з'ясування причин та тривалості постмортального періоду за гіпоксичного танатогенезу в собак і котів. Динаміка патернів дезорганізації скелетних м'язів шиї собак і котів окреслює виявлені закономірні тенденції та дозволяє діагностувати час настання смерті тварини впродовж перших трьох діб постмортального періоду.

Розроблені та впроваджені в судово-експертну практику алгоритми СВЕ трупів тварин за різних видів насильницької смерті.

Експериментально аргументовані судово-експертні критерії смерті тварин від гострої гіпоксії (виокремлені патерни швидкої загальноасфіктичної смерті та специфічні для окремих підвидів асфіксії ознаки); спричиненої розладами гемодинаміки (визначений механізм дистрибутивного шоку, показаний плейоморфізм механічних ушкоджень та фатальність їх наслідків); у випадках системної коагулопатії (виокремлені явища гемостазопатії та системної запальної відповіді) за впливу родентицидів.

Застосувавши принцип Сімпсона і правило Саттона, схарактеризовані критичні стани з негативною прогностичною медіаною, що можуть спричинити смерть, схожу на насильну.

Визначено нозологічну структуру шпитальної летальності собак і котів за результатами ретроспективного аналізу причин смерті: за/у межах лікувальних закладів ветеринарної медицини раптова та смерть без очевидних ознак складає 40% від усієї кількості аутопсій. Деталізовано нозологічну структуру відкритих механічних ушкоджень собак і котів.

Удосконалено методики визначення суправітальних реакцій, зокрема, визначення «зіничної реакції» за фармакостимуляції атропін-пілокарпіном.

Набули подальшого розвитку теоретичні засади судово-ветеринарної танатології, зокрема, доповнено корпус знань щодо ранніх та пізніх трупних явищ.

Практичне значення одержаних результатів. Запропоновано та практично обґрунтовані методичні підходи до СВЕ трупів тварин за їх різних станів та аргументовані «експертні гіпотези» залежно від виду насильної смерті. Одержані результати впроваджено в судово-експертну і наукову роботу Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» Міністерства юстиції України (додаток Е.1). Запропоновано для судово-експертної роботи: «Методика СВЕ трупів

тварин» (додаток Г.1); методичні рекомендації: «Порядок вилучення об'єктів СВЕ з трупа тварини для лабораторних досліджень» (додаток Г.2) «Правила СВЕ трупів тварин» (додаток Г.3).

Розроблена програмна система «SVS – судово-ветеринарна секція» в структурі експертних технологій створює умови для систематизації та обліку, удосконалює можливості планування, перетворює процес дослідження на керовану діяльність шляхом автоматизації складання протоколу СВЕ.

Основні положення дисертації використовуються у освітній діяльності для підготовки здобувачів вищої освіти ОС «Магістр» зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» та/або науково-дослідній роботі на кафедрах ЗВО III–IV рівнів акредитації: кафедри біоморфології хребетних ім. акад. В. Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України (додаток Е.2), кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету (додаток Е.3), кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету (додаток Е.4), кафедри ветеринарно-санітарного інспектування, мікробіології, гігієни та патологічної анатомії Сумського національного аграрного університету (додаток Е.5), кафедри нормальної та патологічної морфології і фізіології Подільського державного університету (додаток Е.6), кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії Одеського державного аграрного університету (додаток Е.7), кафедри ветеринарно-санітарної експертизи, гігієни продуктів тваринництва та патологічної анатомії імені Й. С. Загаєвського Білоцерківського національного аграрного університету (додаток Е.8), кафедри нормальної і патологічної морфології, гігієни та експертизи Поліського національного університету (додаток Е.9).

Особистий внесок здобувача. Кваліфікаційна наукова праця є самостійним дослідженням автора. Здобувачем одноосібно систематизовані наукові джерела за обраною темою, проведені експериментальні й

лабораторні дослідження, опрацьовані отримані результати, здійснено їх статистичну обробку.

Разом з науковим керівником розроблена загальна концепція дослідження, проведені аналіз і узагальнення результатів дослідження, обґрунтовані висновки та запропоновані пропозиції виробництву, розроблені науково-методичні рекомендації: «Методика СВЕ трупів тварин», «Порядок вилучення об'єктів СВЕ з трупа тварини для лабораторних досліджень» та «Правила СВЕ трупів тварин». Зі статей, опублікованих у співавторстві із науковим керівником, в дисертації висвітлені положення, що є результатом спільних досліджень.

Апробація матеріалів дисертації. Результати досліджень викладено та обговорено на таких наукових форумах: Международной научно-практической конференции судебных экспертиз «Современные аспекты судебной экспертизы: теория и практика» (г. Кишинев, 1 октября 2021 г.); The 4th International scientific and practical conference «International scientific innovations in human life» (Manchester, United Kingdom, October 20-22, 2021); Міжнародній науковій конференції «Єдине здоров'я – 2022», присвяченої 100-річчю кафедр факультету ветеринарної медицини НУБіП України (м. Київ, 22–24 вересня 2022 р.); Міжнародній науково-практичній конференції, присвяченої 35-річчю заснування факультету ветеринарної медицини (м. Житомир, 12-13 жовтня 2022 р.); Всеукраїнській науково-практичній конференції науковців, викладачів та аспірантів (м. Харків, 23 травня 2023 року); Міжнародній науково-практичній конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців, присвяченої 85-річчю заснування факультету ветеринарної медицини ОДАУ (м. Одеса, 14–15 вересня 2023 р.); Міжнародній науковій конференції, присвяченої 125-річчю з часу заснування Національного університету біоресурсів і природокористування України (м. Київ, 28–29 вересня 2023 р.); IX Всеукраїнській науково-практичній Інтернет – конференції, присвяченій проблемам ветеринарної медицини (м. Полтава, 15–16 лютого 2024 р.); IV науково-практичній міжнародній дистанційній

конференції «Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної медицини у діагностиці хвороб людини та тварин» (м. Харків, 28 березня 2024 р.); Міжнародній науково-практичній конференції науковців, викладачів та аспірантів «Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи – 2024» (м. Харків, 22 травня 2024 р.); Всеукраїнській науково-практичній конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців «Актуальні питання судової ветеринарної медицини: реалії та перспективи» (м. Одеса, 23–24 травня 2024 р.); Міжнародній науково-практичній конференції «Діджиталізація судово-експертної науки в умовах воєнного стану» (м. Харків, 8 листопада 2024 р.), Всеукраїнській науково-практичній конференції лікарів ветеринарної медицини та здобувачів вищої освіти, присвяченої пам'яті д. вет. н., проф. О. А. Ткаченка (м. Дніпро, 3–14 грудня 2024 р.), а також в дистанційному форматі на 17th Annual Veterinary Forensic Sciences Conference and 5th Congress of the Italian Society of Veterinary Forensic Sciences (Cagliary, Italy, 15-17 May 2024, додаток В).

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 29 праць, з-поміж них: 1 стаття у фаховому виданні України, включеному до міжнародних наукометричних баз даних (Scopus та Web of Science Core Collection), 9 статей у наукових фахових виданнях України, 13 тез наукових доповідей, 1 методика СВЕ трупів тварин (зареєстрована у Реєстрі методик проведення судових експертиз Міністерства юстиції України), 2 науково-методичні рекомендації. Отримано 3 свідоцтва про реєстрацію авторського права на твір.

Структура та обсяг дисертації. Кваліфікаційна праця викладена на 333 сторінках друкованого тексту, ілюстрована 10 таблицями та 357 рисунками. Дисертація містить анотацію; вступ; розділи: огляд літератури (список з 202 джерел), матеріал та методи виконання роботи, результати власних досліджень, аналіз та узагальнення результатів досліджень; висновки, пропозиції виробництву, 7 додатків.

З М І С Т

АНОТАЦІЯ 2

Глосарій умовних позначень 20

ВСТУП 21

Розділ 1. АНАЛІЗ СУЧАСНИХ ДОСЛІДНИЦЬКИХ НАПРЯМІВ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ТРУПІВ ТВАРИН (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)…… 33

1.1. Світові тенденції проведення судово-ветеринарного дослідження трупів тварин……... 33

1.2. Сучасні уявлення про можливості судово-ветеринарної діагностики тривалості постмортального періоду……. 40

1.3. Новітні аспекти судово-ветеринарного дослідження трупів тварин за їх різних станів та видів смерті…….. 47

1.4. Висновки з огляду літератури……... 53

Розділ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ…….. 56

2.1. Організація та напрями дослідження…… 56

2.2. Матеріал та об’єкти дослідження…….. 58

2.3. Методи та алгоритм дослідження…….. 60

Розділ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ…….. 70

3.1. Концептуальні засади проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин…… 70

3.2. Обґрунтування судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів біотрансформації трупів тварин за їх різних станів……. 80

3.2.1. Судово-експертна інформативність динаміки явищ декомпозиції трупів тварин……. 80

3.2.2. Судово-експертна інформативність динаміки постмортальної дезорганізації скелетних м’язів трупів тварин..... 89

3.2.2.1. Судово-експертна інформативність динаміки клітинної

дезорганізації скелетних м’язів трупів тварин……... 89
3.2.2.2. Судово-експертна інформативність динаміки біотканинної дезорганізації скелетних м’язів трупів тварин……... 96
3.2.3. Судово-експертна інформативність динаміки цитоморфологічної деструкції компактних органів трупів тварин у ранньому постмортальному періоді…… 106
3.2.3.1. Судово-експертна інформативність динаміки цитоморфологічної деструкції компактних органів трупів собак у ранньому постмортальному періоді…….. 106
3.2.3.2. Судово-експертна інформативність динаміки цитоморфологічної деструкції компактних органів трупів котів у ранньому постмортальному періоді……..... 120
3.2.4. Судово-експертна інформативність динаміки постмортальної деструкції формених елементів периферичної крові трупів тварин……. 131
3.3. Обґрунтування інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів танатогенезу тварин…… 134
3.3.1. Нозологічна структура летальності тварин за результатами ретроспективного аналізу причин смерті……... 134
3.3.2. Обґрунтування танатогномонічних патернів смерті тварин від гострої гіпоксії…… 137
3.3.3. Обґрунтування танатогномонічних патернів смерті тварин, спричиненої розладами гемодинаміки…… 145
3.3.4. Обґрунтування танатогномонічних патернів смерті тварин у випадках системної коагулопатії……. 164
3.3.5. Обґрунтування танатогномонічних патернів смерті тварин внаслідок впливу хімічних речовин…… 175
3.3.6. Обґрунтування танатогномонічних патернів раптової смерті тварин, схожої на насильну……..…… 184

3.4. Розробка програмної інформаційно-експертної системи для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин…… 190

Розділ 4. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ…… 206

ВИСНОВКИ…… 229

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ…… 234

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ…….... 235

ДОДАТКИ…….. 234

Додаток А. Фотоілюстрації…… 263

Додаток Б. Перелік наукових праць за темою дисертації..…….. 310

Додаток В. Сертифікат учасника міжнародної конференції з судової ветеринарної медицини…… 316

Додаток Г. Методика та науково-методичні рекомендації……... 317

Додаток Д. Свідоцтва про реєстрацію авторського права на твір……..... 320

Додаток Е. Акти впровадження результатів дисертаційної роботи в науково-дослідну роботу і навчальний процес……. 323

Додаток Є. Висновок біоетичної експертизи……..... 333

РОЗДІЛ 1
АНАЛІЗ СУЧАСНИХ ДОСЛІДНИЦЬКИХ НАПРЯМІВ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ТРУПІВ ТВАРИН (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Світові тенденції проведення судово-ветеринарного дослідження трупів тварин

Сформулювавши тему, окресливши мету та завдання роботи нами, за встановленою традицією, були стисло й критично проаналізовані роботи попередників-фахівців у галузі судово-ветеринарної експертизи трупів тварин для з'ясування невирішених та дискусійних питань, які постійно обговорюються на шпальтах періодичних наукових видань (Parry & Stoll, 2020).

Судово-ветеринарна експертиза як вид судової експертизи в Україні відкрита у 2019 р. за ініціативи Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» у системі спеціалізованих експертних установ Міністерства юстиції України (Сімакова-Єфремян, 2019).

Під час проведення судово-ветеринарної експертизи лише судово-ветеринарний експерт є суб'єктом експертної діяльності, якому законодавством надано право вирішувати питання щодо виявлення та оцінки тілесних ушкоджень, заподіяних тварині в результаті жорстокого поводження Randour *et al*., 2021), під час дорожньо-транспортної пригоди (Conroy *et al*., 2019), браконьєрства (Franckenberg *et al*., 2015), у разі порушення режиму їх експлуатації (Hall *et al*., 2020), використання у різних видовищних заходах (Doelling *et al*., 2021) чи під час дорожньо-транспортних пригод за участю тварин (Ang *et al*., 2019) тощо.

Одним із об'єктів судово-ветеринарної експертизи є трупи тварин, смерть яких настала від насильницької чи раптової смерті. У цьому контексті, дослідниками (Serdioucov & Shkundia, 2021; Romano *et al,*. 2020) з'ясовано, що у практиці судово-ветеринарної експертизи нерідкі випадки визначених

законом форми протиправного поводження з тваринами: вбивства тварин за допомогою вогнепальної або холодної зброї, гострих знарядь або тупих предметів, внаслідок падіння з висоти, утоплення, загибелі в дорожньо-транспортних пригодах тощо.

Встановлення причини смерті тварини – одне із питань, яке ставиться слідчим, суддею чи дізнавачем на стадії досудового розслідування правопорушень, в тому числі й щодо жорстокого поводження з тваринами, в процесуальному документі про призначення судово-ветеринарної експертизи (Rebollada-Merino *et al*., 2020; Arkow, 2015). Так, юридична відповідальність за жорстоке поводження з тваринами в Україні передбачена ст. 299 Кримінального кодексу (від 05.04.2001 № 2341-III) та ст. 89 Кодексу України про адміністративні правопорушення (від 07.12.1984 № 8073-X). Утім, смерть або каліцтво хребетної тварини є фактичною підставою для відповідальності за ст. 299 Кримінального кодексу України (Ященко, 2022). У цьому зв'язку розробка конкретних питань судово-ветеринарної експертизи має велике значення для допомоги правоохоронним органам у правильній кваліфікації форм правопорушень у сфері поводження з тваринами, під час досудового розслідування, судового розгляду злочинів проти здоров'я тварин та санкції за наслідки. Для усунення прогалин у цьому напрямку експертної діяльності нами проаналізовані літературні джерела, можливості судово-ветеринарної експертизи як нового виду судових експертиз, її сучасний стан і перспективи розвитку в Україні, судово-експертні випадки дослідження трупів тварин з ознаками насильницької смерті від механічних ушкоджень, асфіксії та взагалі, жорстокого поводження. Разом з цим, Юшков (2022) акцентує увагу на превентивності адміністративних проступків у сфері поводженнями з тваринами: фізична особа, яка утримує тварину, зобов'язана згідно законодавства, забезпечувати своєчасне надання ветеринарних послуг, зокрема обстеження та лікування, негайно повідомляти державні медичні або ветеринарні установи щодо випадків заподіяння твариною ушкоджень людині або іншим тваринам й у

такому разі негайно доставляти її для огляду у лікувальний заклад ветеринарної медицини.

Для встановлення об’єктивної істини за справою та неупередженого розслідування цього правопорушення призначається судово-ветеринарна експертиза, в т. ч. і трупа тварини, смерть якої настала від насильницької смерті. Визначення категорії смерті (насильницька або ненасильницька) та роду смерті (фізіологічна, патологічна, нещасний випадок) не входить до компетенції судветексперта, а є прерогативою органів слідства, за виключенням поодиноких випадків. Утім, саме СВЕ трупа тварини забезпечує правосуддя незалежною, об’єктивною, неупередженою, кваліфікованою інформацією, що базується на новітніх досягненнях науки і техніки. СВЕ трупа тварини, у порівнянні з іншими об’єктами судово-ветеринарного дослідження, є найбільш складною, відповідальною і трудоємкою роботою та являє собою застосування наукових знань в галузі ветеринарної медицини щодо тварин, які загинули, для об'єктивних доказів у слідчому й судовому процесі (Яценко & Дереча, 2019; Yatsenko *et al.*, 2018).

Для досягнення цієї мети використовуються знання в галузі судової ветеринарної медицини, патологічної анатомії, патологічної фізіології, морфології, хірургії, терапії та інших ветеринарних наук, застосовуються спеціальні лабораторні (патоморфологічні, біолого-криміналістичні, хіміко-токсикологічні, мікробіологічні тощо), апаратурні (рентгендіагностика, ультрасонографічна діагностика тощо) методи дослідження і, якщо необхідно, досліджується ветеринарна документація, матеріали справ (Grela *et al*., 2018; Bolliger & Thali, 2015; Gwaltney-Brant, 2016; Nagy *et al.*, 2015; Grela *et al*., 2021; Martinez *et al*., 2015).

За таких правопорушень виключно судово-ветеринарний експерт повинен провести всебічне дослідження трупа тварини, встановити причину її загибелі, з’ясувати характер та механізм тілесних ушкоджень за конкретних обставин, а, відповідно, вказати на можливе знаряддя спричинення

смертельних ушкоджень, виявити причинно-наслідковий зв'язок між морфологічними ознаками ушкоджень і смертю тварини.

Проте, об'єктивна і обґрунтована судово-ветеринарна оцінка причин смерті тварини, є однією із не простих і мало досліджених проблем у ветеринарній медицині взагалі та судовій ветеринарній медицині, зокрема.

Для усунення прогалин у цьому напрямку, як самостійну науку, навчальну дисципліну, галузь права, практичний напрям ветеринарної медицини, судово-ветеринарну експертизу активно розвивають у вищих аграрних закладах освіти України: професор Яценко І. В. (Державний біотехнологічний університет, м. Харків), професор Скрипка М. В. (Одеський державний аграрний університет); професор Коцюмбас Г. І., доцент Лемішевський В. М. (Львівський національний університет ветеринарної медицини і біотехнологій ім. С. З. Гжицького), професор Борисевич Б. В. та доцент Сердюков Я. К. (Національний університет біоресурсів та природокористування України, м. Київ) та ін.

Підвищення ефективності судово-ветеринарної експертизи трупів тварин можливе шляхом формалізації процедури її проведення на практиці через сукупність технологічних судово-експертних етапів, що утворюють технологічний процес (технологію).

Одним із об'єктів судово-ветеринарної експертизи є птиця, незалежно від: належності (приватна, державна, комунальна), умов мешкання (в неволі, природних ареалах), продуктивності (продуктивна, не продуктивна), місця утримання (в домашніх умовах, в умовах агрофірм, природніх ареалів, зоопарків, цирків, зоологічних куточків тощо), цілей використання (в кінематографічних, спортивних, видовищних заходах, виставках, експериментальних, наукових і навчальних цілях), віку (молода, зріла, стара), статі (самці, самки), під час відтворення й розведення, утримання, годівлі, використання, полювання, видовищних заходів, перевезення, підготовки до первинної переробки на бійнях чи інших птахопереробних підприємствах, проведення лабораторних досліджень, лікування, евтаназія), стану (порадний,

безпорадний), а, отже, посідає провідне місце в структурі експертних досліджень (Viner *et al*., 2016).

Судово-ветеринарна експертиза трупів птиці з ушкодженнями різного походження призначається правоохоронними органами під час досудового розслідування правопорушень, пов'язаних із жорстоким поводженням із тваринами, незаконним полюванням, порушенням ветеринарних правил, порушенням правил використання об'єктів тваринного світу, порушенням вимог щодо охорони диких тварин, порушенням порядку обігу об'єктів тваринного світу, порушенням вимог щодо охорони видів тварин, занесених до Червоної книги України, порушенням правил щодо карантину тварин та інших ветеринарно-санітарних вимог тощо (Eggert *et al*., 2019; Karris *et al*., 2020).

Необхідність в їх дослідженні виникає у випадках, коли їм заподіяна шкода здоров'ю у вигляді різних тілесних ушкоджень, отруєнь свійської птиці як наслідок порушення умов і режиму годівлі, отруєння дикої птиці, зоопаркової птиці, утримання й використання, а також інших посягань на права тварин.

Протиправні насильницькі дії щодо тварин можуть призвести до розладу їх здоров'я, каліцтва або смерті, що в Україні та інших країнах світу переслідується законом та тягнуть адміністративну чи кримінальну відповідальність, адже суперечить моральним засадам демократичного суспільства, які базуються на принципах гуманізму, забезпечення їх благополуччя і захисту від жорстокого поводження.

Загальна структура висновку судового експерта в Україні регламентована у нормативному документі «Інструкція про призначення та проведення судових експертиз та експертних досліджень», проте вона не ураховує особливості, притаманні СВЕ. Що стосується висновків експертів закордоном, доопрацьований зразок був у відповідному стандарті, затвердженому *International Veterinary Forensic Sciences Association* з

акцентом на належні методи обробки дослідницької частини та узагальнення результатів експертного дослідження (Kagan & Brooks, 2018).

Для успішного виконання основної вимоги судово-експертної діяльності (отримання об'єктивних, обґрунтованих, правдивих, правильних, мотивованих висновків), найбільш перспективним є створення комп'ютерних технологій, які б охопили широке коло досліджуваних питань. Технологія передбачає виявлення закономірностей з метою встановлення і ефективного проведення експертизи з мінімальними затратами часу і матеріальних ресурсів.

Перші цифрові рішення у судово-ветеринарній діагностиці виконувалися шляхом комп'ютерної томографії трупам тварин, з підозрою на насильницьку смерть напередодні їх судово-ветеринарного розтину (Yamada *et al*., 2023). Нині галузь ветеринарної діагностичної візуалізації зазнає значних змін завдяки інтеграції інструментів штучного інтелекту (Burti *et al*., 2024). З огляду на дефіцит літературних даних щодо використання методів радіологічної візуалізації в ветеринарній медицині, вже адаптовані методики цифрової рентгенографії та комп'ютерної томографії у посмертній діагностиці вогнепальних поранень тварин (Grela *et al*., 2021). Останні розробки в клінічній радіології призвели до додаткових пошуків у галузі верифікації та аналізу отриманих даних, зокрема, для порівняння результатів аутопсії з даними радіологічних досліджень, була створена централізована база даних з Інтернет-технологіями для накопичення судово-медичних випадків. Цифрове зображення у медицині (DICOM) – це протокол зв'язку, який використовують для зв'язку пристроїв візуальної діагностики, а загальне визнання стандарту DICOM означає, що перехід з аналогової до цифрової діагностики у ветеринарній медицині набуває поступового характеру (Brühschwein *et al*., 2020).

Проте найбільш діджиталізована галузь ветеринарної медицини – цифрова патологія, пропонує нові форми візуалізації, а власне технологія може повністю звільнити від рутинної світлової мікроскопії (Bertram &

Klopfleisch, 2017). Цифрова мікроскопія витісняє традиційну світлову мікроскопію для виконання рутинної діагностичної та дослідницької роботи у ветеринарії (Bertram *et al*., 2022). Цифрова цитологія дозволяє обробляти зразки біоптату у лікувальному закладі ветеринарної медицини та відправляти їх клінічним патологам (Piccione & Baker, 2023). Нині цифрова патологія стає важливим діагностичним інструментом у ветеринарних дослідженнях та освіті (Ancheta *et al*., 2024), незважаючи на те, що окремі дослідницькі аспекти, зокрема, кількісний аналіз зображень тканини та їх оцінка на основі штучного інтелекту, все ще обговорюється на шпальтах наукової періодики з деяким скептицизмом (Zuraw & Aeffner, 2022). Пандемія коронавірусної інфекції прискорила технологічні зміни у ветеринарній освіті, зокрема в розрізі клінічної патології та патологічної морфології, обумовила перехід від традиційного підходу до цифрових методів (Giacomazzo *et al*., 2024). Діджиталізація перетворює цей процес із слабко контрольованої діяльності на таку, що керується програмно та створює передумови для автоматизації отриманих результатів (Magalhães *et al*., 2024). Очевидно, що з метою повної цифровізації лабораторних досліджень, усі отримані зображення необхідно оцифрувати й, далі, аналізувати (Hanna & Pantanowitz, 2019). Такі дослідження мають бути побудовані на ефективному й раціональному алгоритмі (Jones-Hall *et al*., 2022).

Всупереч поширеній думці, ветеринарний маркетинг об’єднує традиційні і цифрові тактики (Brogdon, 2024), використовує у арсеналі сучасні інструменти і методи. Зокрема, цифрові інструменти та штучний інтелект забезпечують значні досягнення, які дозволяють ветеринарним клініцистам краще будувати комплайєнтність із господарями тварин (Marks, 2024).

Одним із суперечливих питань у клінічній ветеринарній медицині, з біоетичної точки зору, залишається евтаназія, яка передбачає «зважене рішення» фахівця ветеринарної медицини. У цьому зв’язку, Bubeck (2023) стверджує, що насильна смерть тварин через евтаназію приймає різні

юридичні форми та представляє складні етичні проблеми через зацікавленість різних сторін та широкий спектр обов'язків лікаря ветеринарної медицини.

1.2. Сучасні уявлення про можливості судово-ветеринарної діагностики тривалості постмортального періоду

Судово-ветеринарна експертиза останніх років швидко стає виокремленим практичним напрямком ветеринарної медицини через зростаючу увагу суспільства на проблему жорстокого поводження з тваринами та злочинів проти їх здоров'я. Незважаючи на виражене відставання розвитку судової ветеринарії порівняно із судовою медициною, за останні десять років судово-ветеринарна танатологія суттєво доповнилася численними фактами, які розширюють наші уявлення щодо біотрансформації трупів тварин, а глибокі дослідження у цьому напрямку каталізують накопичення досвіду та розширення доказової бази у напрямках визначення причини смерті та давності її настання (Parry & Stoll, 2020; Viciano *et al.,* 2022). У контексті проблеми жорстокого поводження з тваринами з метою встановлення причини смерті, Yamada *et al.* (2023) пропонують проводити «віртуальну» аутопсію із застосуванням променевих методів дослідження всім підекспертним трупам в рамках кримінального провадження.

Визначення давності настання смерті тварини залишається пріоритетним завданням під час проведення судово-ветеринарного дослідження їхніх трупів, адже питання органів досудового розслідування щодо тривалості постмортального періоду зустрічаються у переважній кількості постанов. У більшості експертних випадків орієнтовний час та обставини смерті тварини відомі з матеріалів справи, проте, в де-яких випадках, особливо за умови неочевидності, визначення тривалості постмортального періоду суттєво впливає на подальший хід розслідування, допомагає у розкритті таких злочинів проти тварин, яки призвели до їх загибелі. Звертаючи увагу на різноманітний характер та обставини настання

смерті тварини, викладені у постанові слідчого, максимально коректне приближення терміну тривалості постмортального інтервалу, є однією з найважливіших проблем СВЕ. Jeong *et al.* (2020) зазначають, що після смерті на труп впливають різни фактори, зокрема, метеорологічні умови, перебування трупа в землі, водоймі, приміщені тощо.

Визначенню критеріальної інформативності ранніх та пізніх трупних явищ, структурних змін органів і тканин, біохімії біорідин трупів тварин, термометрії, суправітальних реакцій, сапротрофної фауни, трупів тварин у різних станах, зокрема фрагментованих, скелетизованих, утоплених з метою встановлення тривалості постмортального періоду присвятила свої роботи ціла низка дослідників. З-поміж них: Sanford (2015) відмічає відмінності у ентомологічних видах, що колонізують тіла людей і тварин, що може використовуватись з метою встановлення постмортальних інтервалів; Brooks (2016) у систематичному огляді розглянув процес біотрансформації трупів тварин та методів її контролю; Touroo & Fitch (2016) повідомляють, що для коректного аналізу післясмертних явищ необхідно акцентувати увагу на відомостях та доказах під час ретельного огляду місця виявлення трупа тварини.

Питання експертної цінності постмортальних змін органів і тканин для судово-ветеринарної діагностики часу та обставин настання смерті тварин обговорювалося багатьма науковцями. Так, аргументована динаміка постмортальної декомпозиції штучно травмованих скелетних м’язів трупів собак за впливу морської води (Stacy *et al*., 2015); встановлена динаміка посмертного протеолізу в грудному м’язі самки качки (Liao *et al*., 2016); виявлена можливість оцінки часу смерті тварин за розвитком мікрофлори в литковому м’язі собаки (Listos *et al*., 2017); обґрунтовано зв’язок між електропровідністю та хімічним вмістом розчину для імпрегнації скелетних м’язів щурів з метою визначення тривалості постмортального періоду (Zheng *et al*., 2019); оцінено тривалість посмертного інтервалу шляхом визначення активності каталази та амінолевулінатдегідратази в тканинах печінки, нирок,

скелетних м’язів і головного мозку швейцарських мишей (Paltian *et al*., 2019); зареєстровано експресію білка, асоційованого з аутофагією, у м’язових тканинах щурів після передсмертної та посмертної травми (Shi *et al*., 2020); досліджено посмертну деградацію білка скелетних м’язів кінцівок свиней (Geissenberger *et al*., 2021); з’ясована інформативність посмертних змін електропровідності скелетних м’язів *Dicentrarchus labrax* для оцінки тривалості посмертного періоду (Abbate *et al*., 2022); показано потенційну можливість використання м’язових білків (десміну та дистрофіну) як біомаркерів для оцінки постмортальних інтервалів у собак (Piegari *et al*., 2023); Omond *et al*. (2017) повідомляє про видадки післясмертної некрофагії трупів собак собі подібними; Listos *et al*. (2018) проводили оцінку постмортальній термометрії трупів собак; Panasiuk-Flak *et al*. (2021) визначали діагностичну інформативність суправитальних реакцій зіниці ока трупів собак; низка авторів, зокрема, Ave *et al*. (2021), Garland *et al.* (2020), Nioi *et al*. (2021) запропонували спостерігати за змінами структури склоподібного тіла, а Stern & Muralidhar (2022) аналізували динаміку концентрації електролітів, креатиніну та сечовини у крові і склоподібному тілі трупів котів, собак та коней; інші методи базуються на аналізі постмортальної томографії (Watson & Baucom, 2020; Zhang, 2022); Byrd & Sutton (2021) виявляли зміну сукцесії ентомофауни, а Li *et al.* (2022) визначали ентомофауну трупів собак. В останні роки пріоритет у визначенні постмортальних явищ набули спостереження українських дослідників, присвячені трупному охолодженню, зокрема, доведена кореляція між деструктивними змінами внутрішніх органів та часом настання смерті котів (Serdioucov *et al*., 2023). У солідному вітчизняному огляді, Бокотько *et al.* (2024) акцентують, що смерть тварин від ураження електричним струмом часто буває раптовою, анамнестичні дані відсутні. Тому необхідно диференціювати ураження тварин електричним струмом від станів іншої природи і патологічних процесів, які також можуть призвести до раптової смерті.

Апелюючі на досягнення сучасної науки, можна безумовно стверджувати, що накопичений корпус фактів сприяв вирішенню деяких проблем. Проте необхідно акцентувати, що питання пошуку експертних критеріїв тривалості постмортального інтервалу залишається актуальним, адже через значну кількість факторів, що одночасно впливають на труп тварини та зумовлюють розвиток післясмертних змін (умови навколишнього середовища, вік та хвороби тварини тощо), вищевказані дослідники стикалися із труднощами в обґрунтуванні уніфікованих критеріїв часу настання смерті.

Одним із об'єктів судово-ветеринарної експертизи є труп тварини, досліджуючи який судовому експерту приходиться вирішувати різні питання, у тому числі й щодо давності настання смерті цієї тварини. Це питання є актуальним протягом існування судово-медичної та судово-ветеринарної експертиз та постійно обговорюється на сторінках спеціальної наукової літератури.

Класичним методом дослідження трупів тварин є судово-ветеринарний розтин. Проте можливості цього методу обмежені для виявлення ранніх постмортальних змін в трупах тварин. У зв'язку з цим, експерти використовують різні класичні й новітні методи дослідження, зокрема, візуалізаційні, щодо зміни температури внутрішніх органів і трупа тварини вцілому (Listos *et al*., 2016), суправітальні реакції, в т. ч. зіниць на введення в передню камеру очного яблука атропіну й пілокарпіну (Panasiuk-Flak *et al*., 2021), визначають давність настання смерті тварини за швидкістю розвитку мікрофлори у скелетних м'язах (Listos *et al*., 2017) тощо.

Не менш важливе діагностичне значення має аналіз гістологічних і цитологічних змін внутрішніх органів трупа тварини, які являють собою відображення біохімічних та біофізичних процесів, що відбуваються в ньому після смерті, особливо в ранній постмортальний період, коли макроскопічні морфологічні зміни виражені ще не достатньо чітко (Brooks Brownlie & Munro, 2016).

Сучасна практика і тактика судово-ветеринарної діагностики в Україні потребує наукового обґрунтування інформативних діагностичних критеріїв на рівні з європейською судовою ветеринарною медициною (Parry & Stoll, 2020), у тому числі й для оцінки давності настання смерті тварин, насамперед, у ранньому постмортальному (антемортальному) періоді. Зазначене особливо важливе для максимально правильного і точного встановлення посмертного інтервалу та може суттєво вплинути на подальший хід розслідування злочинів проти життя і здоров'я тварин (Listos *et al*., 2018a).

Проблема встановлення давності настання смерті тварин залишається актуальною для судово-ветеринарних експертів та правоохоронних органів і суду, що не одноразово обговорювалося на наукових форумах різного рівня, як в Україні, та і за кордоном (Munro *et al*., 2020).

Нині найбільш доступними методами визначення давності настання смерті тварини у судово-ветеринарній експертизі є візуальна оцінка посмертних змін, які представляють собою макроскопічний прояв біохімічних та біофізичних процесів, що відбуваються в тілі тварини після настання смерті. До них відносять дослідження трупних плям, охолодження, висихання, трупне заклякання, суправітальні реакції тощо. Вони є досить інформативними, мають важливе діагностичне судово-ветеринарне значення, проте не завжди дають можливість достовірно, обґрунтовано та точно встановити тривалість постмортального періоду трупа тварини, адже природні зміни, які виникають в організмі тварини після смерті, є складними та в основному непередбачуваними, оскільки на виникнення та розвиток посмертних явищ впливає значний спектр чинників (Touroo & Fitch, 2016).

Оскільки точність візуальних методів дослідження трупа тварини потребує удосконалення, фокус судово-ветеринарних експертів зміщений на цитологічні та біохімічні методи, які ґрунтуються на систематичних патофізіологічних змінах і виявляються більш точними, об'єктивними, оскільки вплив зовнішніх чинників суттєво менший.

На сучасному етапі розвитку судової ветеринарної експертизи вченими розроблені та впроваджені у експертну практику диференційно-діагностичні критерії визначення давності настання смерті тварин лише за обмеженим колом ознак (Listos *et al*., 2018b; Cao *et al*., 2021). Утім, у судовій медицині нині вже існує безліч апробованих методів, що дають позитивні результати та допомагають отримати відповіді на ряд питань, не вирішених до цього часу. Проте, навіть запропоновані новітні методи дослідження спричиняють перепони адаптації їх у судово-експертну практику через проблеми матеріального і технічного забезпечення.

Одним із варіантів вирішення цієї проблеми є підвищення точності та об'єктивізації структурно-функціональних змін внутрішніх органів організму людини і тварини різного морфологічного типу у постмортальному періоді (Ceciliason *et al*., 2021).

Важливе місце в судово-ветеринарній танатології займають цитоморфологічні дослідження, результати яких можуть бути використані для встановлення давності настання смерті тварин (Wunsche *et al*., 2016). Ці проблеми періодично обговорюються на сторінках наукової періодики України. Незважаючи на те, що питання інформативності постмортальної динаміки різних органів і тканин трупів тварин для судово-ветеринарної діагностики смерті за різних причин аналізувалися численною кількістю науковців, ще багато питань залишаються нез'ясованими і серед них цитоморфологічна характеристика некроптатів компактних органів собак й котів у ранньому постмортальному періоді в аспекті судово-ветеринарної експертизи. Таким чином, досліджуване питання є перспективним з точки зору практики СВЕ.

Можливості класичного методу дослідження трупів тварин – судово-ветеринарного розтину, у зв'язку з частою відсутністю макроскопічних змін трупів у антемортальному та ранньому постмортальному періоді, обмежені. З цим пов'язана необхідність використання судовими експертами новітніх методів дослідження. Так, Listos *et al*. (2016) надали посмертну оцінку часу

смерті на основі вимірювання ниркової температури у порівнянні з ректальною температурою; Panasiuk-Flak *et al*. (2021) довели інформативність методу визначення часу смерті собак за допомогою атропіну та пілокарпіну в ранньому посмертному періоді; Listos *et al*. (2017) показали можливість оцінки часу смерті тварин за розвитком мікрофлори в литковому м'язі собаки; Liao *et al.* (2016) встановили інтенсивність посмертного протеолізу в грудному м’язі самки качки; Li *et al*. (2020) надали молекулярну характеристику кишкового мікробного зсуву у щурів після смерті протягом 30 днів; Paltian *et al*. (2019) оцінили посмертний інтервал шляхом визначення активності каталази та дельта-амінолевулінатдегідратази у тканинах печінки, нирок, скелетних м'язів та головного мозку мишей *Swiss*; Abbate *et al*. (2022) з’ясували посмертні зміни електропровідності скелетних м’язів *Dicentrarchus labrax* для оцінки посмертного періоду; Dell'Annunziata *et al*. (2022) оцінили посмертний інтервал за допомогою аналізу мас-спектрометрії *MALDI-TOF* у трупів мишей; El-Din *et al*. (2021) на трупах тварин і людей встановили посмертні зміни шкіри для оцінки часу, що минув після смерті; Welson *et al*. (2021)досліджували проблему давності настання смерті у самців щурів-альбіносів шляхом вивчення маркерів окисного стресу, гістопатологічних і молекулярних змін внутрішніх органів; Zhang *et al*. (2022) визначали давність настання смерті щурів за утоплення за складом метаболітів склоподібного тіла; Grela *et al*. (2018) обґрунтували можливість використання візуалізуючих методів секційного дослідження у судовій ветеринарії.

Проте, ці та інші запропоновані методи визначення посмертного інтервалу потребують залучення вартісного обладнання, навиків фахівців, які їх використовують, що не завжди є ефективним у щоденній судово-ветеринарній практиці.

1.3. Новітні аспекти судово-ветеринарного дослідження трупів тварин за їх різних станів та видів смерті

Як свідчить практика, професійні помилки спеціалістів ветеринарної медицини, які здійснюють діагностичні розтини трупів тварин, виникають саме під час їх деталізованого описання, що, на власне переконання, пов’язано з відсутністю прийнятого уніфікованого алгоритму. У цьому розрізі, ряд авторів, зокрема, Delgado *et al.* (2021) і Munro (2022) вважають, що для наукового вирішення зазначених проблем необхідно продовжувати пошук та обґрунтування стандартизованих алгоритмів та критеріїв у судово-ветеринарній експертизі трупів тварин.

З-поміж праць українських науковців щодо проблеми встановлення причинно-наслідкових зв’язків у трупах тварин за кримінальними справами, можна виокремити роботи Lemishevskyi (2021), який деталізував випадок судово-ветеринарної експертизи трупа собаки з ознаками насильницької смерті, зокрема, доказав, що травматичні пошкодження, виявлені на трупі собаки, мають прижиттєвий характер і перебувають у прямому причинно-наслідковому зв'язку між травмами та причиною смерті тварини. У корпусі накопичених нині даних, Borysevich *et al*. (2024) узагальнили відомості щодо механічної асфіксії у дрібних тварин, Skrypka *et al*. (2023b) з’ясували патоморфогенез механічних ушкоджень осьового скелету тварин у разі фатальної політравми, а Piegari *et al.* (2019) досліджували трупи тварин, смерть яких настала внаслідок утоплення.

Серед публікацій іноземних авторів у зазначеному контексті, привертає увагу систематичний огляд Kulnides & Lorsirigool (2023), в якому зазначені загальні підходи до судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, постраждалих від жорстокого поводження. Усі згадані автори аргументували фатальні наслідки переважно у контексті окремих видів насильницької смерті тварин та акцентували увагу на необхідності під час проведення судово-ветеринарної експертизи використання фахових знань, а Monsalve *et al*. (2021) в окремому повідомленні наголосили на необхідності удосконалення

теоретичної та практичної підготовки фахівців з питань судово-ветеринарної експертизи.

На підставі рандомізованих проспективних досліджень Araújo *et al.* (2021) структурували етіологію насильної смертності собак, зокрема, тупа травма (31%), вогнепальна зброя (27%), отруєння (27%) та асфіксія (15%); у котів смерть була пов'язана лише з тупою травмою (100%).

Розширюючи концепцію «Єдиного здоров'я» з точки зору судово-ветеринарних досліджень, Marchetti *et al*. (2022) оглядали місця виявлення трупів і визначали причину смерті 167 диких тварин 16 різних видів. Травми класифікували онлайн-методом використовуючи розділ 22 (Травми, отруєння або певні інші наслідки зовнішніх причин) Міжнародної класифікації хвороб 11-го перегляду для кодування «безпосередньої причини смерті», а розділ 23 (Зовнішні причини захворюваності або смертності) використовувався для реєстрації «основної причини смерті» для кожної тварини. Дослідники дійшли висновку, що визначення невипадкових травм та їх належна систематизація є вельми важливим під час розслідування злочинів проти життя та здоров'я тварин.

Безумовно, отримані здобутки сприяли розв'язанню деяких проблем. Проте, водночас, згідно повідомлень українських дослідників Skrypka *et al.* (2023) залишається актуальним питання пошуку інформативних критеріїв, використання яких дозволить судово-ветеринарному експертові під час вирішення ситуаційних завдань й аргументації причинно-наслідкових зв'язків, дійти до певних категоричних висновків. Відсутність проспективних морфологічних досліджень м'язової тканини трупів тварин, з'ясування значимості маркерних змін її постмортальної дезорганізації під час судово-ветеринарного діагностування причин смерті та систематизації науково обґрунтованої інформації у науковометричних базах даних з цих питань, обумовлює необхідність поглиблених досліджень у цьому напрямі. Як зазначають Lamri *et al*. (2023) та Piegari *et al*. (2023), перспективним у цьому

контексті є дослідження скелетних м’язів внаслідок їх гістоморфологічних (щільність волокон) і гістохімічних (депо глікогену) особливостей.

Підбиваючи підсумок, зазначимо, що одним із важливих завдань судово-ветеринарної експертизи є аргументація необхідного причинно-наслідкового зв’язку між прижиттєвими ушкодженням тварини та її смертю, на чому також акцентує увагу Doukas (2022).

Аналіз статистичних даних вказує на досить високу частку патології серця (14,9%) від загальної кількості усіх хвороб собак і котів, що діагностується на первинному огляді у лікувальному закладі ветеринарної медицини, зокрема, серед собак найбільш поширене явище ендокардіозу мітрального клапана (Iakovlev & Petrov, 2023). Внаслідок утворення надлишкової тканини клапана, яка переважно вражає всю передню стулку, обумовлює її потовщення та пролабування, спричиняє розтягування і розрив сухожильних хорд, сприяє кардіальної смерті (O'Brien *et al*., 2021).

Маніфестація фенотипу гіпертрофічної кардіоміопатії залишається головною причиною раптової смерті на доклінічній стадії серед котів внаслідок ускладнень, головними з яких є легенева тромбоемболія та кардіогенний набряк легенів (Inoue *et al*., 2016). Незважаючи на розповсюдженість гіпертрофічної кардіоміопатії котів, прогностичне питання розвитку смертельних ускладнень на доклінічній стадії хвороби й досі не вирішене (März *et al*., 2015).

Дилатаційна кардіоміопатія є домінуючою нозологією з несприятливим прогнозом у собак та характеризуються швидкопрогресуючою лівосторонньою або двосторонньою дилатацією камер, зниженням систолічної функції серця. Такий фенотип кардіоміопатії є основною причиною раптової смерті клінічно здорових собак внаслідок прогресування синдрому застійної серцевої недостатності (Jaffey *et al*., 2019) та легеневої гіпертензії (Reinero *et al.*, 2020).

Тварин з тяжкими тілесними ушкодженнями, сепсисом або запальними хворобами легенів у анамнезі, слід віднести до групи ризику щодо розвитку

гострої легеневої недостатності (Zamorska *et al.*, 2021). На підставі рандомізованих досліджень, прийнята класифікація форм набряку легенів залежно від етіологічного фактора. Кардіогенний набряк виникає внаслідок підвищення гідростатичного тиску в легеневих капілярах, спричиненого лівобічною серцевою недостатністю, причинами якої є дилятаційна кардіоміопатія, набута регургітація двостулкового клапану та гіпертрофічна кардіоміопатія (Kittleson & Côté, 2021). Поширені причини некардіогенного набряку легенів включають обструкцію верхніх дихальних шляхів та сепсис. Внаслідок гострого респіраторного дистрес-синдрому виникає зниження колоїдно-осмотичного тиску або зміни опірної щільності легеневих капілярів, на що вказують Petrushko & Grushanska (2022).

У випадках раптової кардіальної смерті тварин, як зазначає Szeremeta *et al.* (2023), характерні морфологічні зміни органів і тканин не встигають розвинутися. У цьому контексті, урахування лише даних судово-ветеринарного розтину після смерті тварини, зокрема за умови неочевидості, на думку Touroo *et al*. (2020), може призвести до встановлення помилкових причинно-наслідкових зв’язків і, відповідно, заключного висновку експерта, доказове значення якого у судочинстві показали Федик & Бесага (2023).

Під час вирішення питання щодо танатогенезу за раптової смерті людини, застосовуються спеціальні логічні методи, адаптовані в судово-медичній експертизі, зокрема, кардіології (Kim *et al*., 2022). Принцип Симпсона вказує на необхідність виконання діагностичного тесту, лише якщо його прогнозований результат змінить клінічну гіпотезу щодо причини смерті, а правило Саттона стверджує, що під час діагностики, спочатку необхідно розглянути очевидне та провести дослідження, які підтвердять найбільш ймовірний смертельний діагноз.

Загальновідомо, що настання швидкої смерті, не зважаючи навіть на екстрену ветеринарну допомогу, обумовлює ступінь критичності стану тварини. За загальноприйнятим алгоритмом початкового тріажу, лікарем ветеринарної медицини визначається приоритетність у допомозі під час

оцінки клінічного статусу тварини за функціонально-біохімічними параметрами. Нині в медицині вважається, що успішним ключем до терапевтичної стратегії ургентних станів є своєчасна превенція розвитку смертельних ускладнень, першочергово, системної коагулопатії, системної запальної відповіді, дистрибутивного шоку тощо (Sharp *et al*., 2019).

Апелюючи до спостережень Gando & Otomo (2015), деталізований патоморфогенез синдрому системної коагулопатії. Дослідники розрізняють такі стадії синдрому: гіперкоагуляція і агрегація формених елементів крові, коагулопатія споживання, глибока гіпокоагуляція і фібриноліз, стадія залишкових тромбозів і блокад. Стверджується, що маніфестація синдрому відбувається внаслідок поширеного тромбоутворення у разі надмірного споживання факторів зсідання крові та активації фібринолізу. Модель Старлінга, з якою погоджуються віднині більшість дослідників, пояснює виникнення системної коагулопатії ураженням ендотеліального глікокаліксу, яке виявляється під час перебігу тяжкої травматичної хвороби та септичного стану у людини (Kravets *et al*., 2023).

У світі сучасних уявлень щодо синдрому системної запальної відповіді та сепсису, доцільно деталізувати деякі аспекти їх патогенезу через високий рівень смертності. У цьому напрямі, спостереженнями критичних станів людини, Singer *et al*. (2016) узагальнили, що клінічні критерії системної запальної відповіді неспеціфічні й обумовлені скоріше морфофункціональною адаптацією, ніж патологічною реакцією організму. З іншого боку, системне запалення може супроводжуватися септичним шоком або, навпаки, обумовлювати його, що потребує диференційної діагностики з обов’язковою ідентифікацією бактерій (Fernando *et al*., 2018).

Цікаве рандомізоване дослідження провели Rebollada-Merino *et al.* (2020), у якому структурована нозологія насильницької смерті за підвидами та нещасних випадків, зокрема, отруєнь, серед собак і котів упродовж п’яти років спостережень залежно від фатальних ушкоджуючих факторів. Значний доробок у судово-ветеринарну токсикологію внесли Schmid *et al*. (2017), які

показали фатальне значення гемостазопатії за отруєнь собак сполуками ізоніазиду та Kotsyumbas & Vretsona (2021), які визначили їх морфологічні критерії.

Одним з об'єктів судово-ветеринарної експертизи є трупи тварин, смерть яких настала раптово (Piegari *et al*., 2020). Різновидом прояву жорстокого поводження з тваринами є їх умисне отруєння (Gwaltney-Brant, 2016) Серед великого різноманіття отруйних речовин, значне місце займають пестициди (Caloni *et al*., 2016), серед яких родентициди (Seljetun *et al*., 2018).

Антикоагулянтні родентициди, які спричиняють смерть від внутрішньої кровотечі, у всьому світі застосовуються для боротьби з гризунами. Отруєння тварин родентицидами з діючою речовиною бродіфакум та бромадіолон становлять 27,6 % від усіх облікованих випадків отруєння тварин (Seljetun *et al*., 2020).

Найчастішим об'єктом отруєнь родентицидними антикоагулянтами є собаки й коти, чим підкреслюється актуальність визначення їх вмісту у випадках настання смерті з підозрою на умисне отруєння. Також досліджені явища отруєння бромадіолоном у лисиць (Jiang *et al*., 2020).

У спеціальній науковій літературі описані явища поєднання тромбозу та порушення згортання крові як перші ознаки прояву токсичності бромадіолону (Ma *et al*., 2017). Доведено, що кровотеча за отруєння бродіфакумом виникає протягом доби після перорального потрапляння отрути в організм. Досліджена загальна токсичність бромадіолону (Liu *et al*., 2015a), у т. ч. щодо його впливу на дощових черв'яків (Liu *et al*., 2015b).

З'ясовано, що період напіввиведення з організму тварин антикоагулянтного родентициду другого покоління бромадіолону становить до 92 діб, додатково описано його вплив на морфофункціональний стан внутрішніх органів (Nakagawa *et al*., 2016). Нині для ідентифікації та кількісної оцінки бромадіолону розроблені методи газової і рідинної хроматографії та мас-спектрометрії.

1.4. Висновки з огляду літератури

У зв'язку з тим, що в Україні судово-ветеринарна експертиза, як вид прикладної експертної та наукової діяльності в системі експертного забезпечення правосуддя офіційно зареєстрована в Міністерстві юстиції відносно нещодавно, нині розробка спеціальних методик лише розпочата та знаходиться на початковому етапі. Крім того, не достатньо розроблені, а, отже, не затверджені методики проведення і оформлення результатів судово-ветеринарної експертизи різних об'єктів, що часто призводить до неповного, обмеженого, досить узагальненого подання результатів дослідження експерта, а це, в свою чергу, полишає можливості суд та органи слідства сформувати об'єктивне і повне уявлення про обставини правопорушення та встановити істину у справі. Проте, встановлення правил складання висновку експерта за результатами судово-ветеринарної експертизи з урахуванням особливостей її об'єктів, методологічних засад, надасть можливість уникнути експертних помилок, а, отже, потребує їх розроблення, систематизації, обґрунтування і впровадження в експертну практику для забезпечення належного правосуддя.

Аналіз літературних даних вітчизняних і зарубіжних авторів свідчить про зростаючий інтерес до експериментальних досліджень стосовно біотрансформації трупів тварин, висвітлені на шпальтах наукової періодики, сучасна ветеринарна медицина має у своєму розпорядженні великий об'єм фрагментарного матеріалу, узагальнення якого може бути з успіхом впроваджене в практику судово-ветеринарної експертизи. У більшості повідомлень не простежується системний підхід, застосування значно розширить можливості дослідження постмортальних процесів трупів тварин, дозволить глибше їх обґрунтувати з позиції доказової ветеринарної медицини.

Фрагментарні дослідження зарубіжних науковців щодо гістологічних змін внутрішніх органів та скелетних м'язів трупів тварин різних видів у ранньому постмортальному періоді не висвітлюють суті питання у

достатньому обсязі. У своїх дослідженнях більшість авторів звертали увагу на гістоморфологічні та гістохімічні зміни органів після смерті тварини. Практично не висвітлені цитоморфологічні зміни внутрішніх органів трупів тварин у ранньому постмортальному періоді.

За останнє десятиліття на шпальтах фахової періодики активно обговорюються питання щодо судово-ветеринарної експертиз за злочинами проти життя та здоров'я тварин та, відповідно, можливостей судово-ветеринарної експертизи як нового виду судових експертиз, новітніх наукових і практичних здобутків та перспектив розвитку судово-ветеринарної експертизи живих тварин та трупів тварин. Питання судово-ветеринарної експертизи за умисного отруєння тварин перебувають на стадії розробки, а, отже, існує потреба у їх чіткому формулюванні, систематизації та науковому обґрунтуванні, адже, хіміко-аналітичні методи, що існують нині, потребують певної матеріальної бази та значних фінансових затрат.

Незважаючи не вищенаведене, аргументація висновку судово-ветеринарного експерта в рамках кримінального процесу за смерті тварин внаслідок гострих розладів гемодинаміки та гіпоксії і досі не отримали належного висвітлення. Зокрема, не узагальнені головні ланки танатогенезу механічної, термічної травми, окремих підвидів механічної асфіксії, адже встановлення механізму настання смерті та необхідного причинно-наслідкового зв′язку між ушкодженнями і причиною смерті тварини істотно впливає на результат досудового розслідування кримінальних правопорушень.

У доступній літературі відсутні детальні повідомлення щодо розробки нових методів, способів та засобів судово-ветеринарної експертизи трупів тварин за різних видів насильницької смерті. Значно менше наведено даних щодо їх впровадження в експертну практику. Утім, це безумовно позитивно вплине на ефективність і результативність судово-ветеринарної експертизи, наданню достовірного, обґрунтованого і об'єктивного висновку експерта в категоричній формі. У цьому контексті доцільно акцентувати, що

інформаційна технологія оброблення даних призначена для розв’язання добре структурованих завдань, до яких є необхідні вхідні дані й відомі алгоритми та інші стандартні процедури їх оброблення. Певний науковий і практичний інтерес представляє питання впровадження інформаційних технологій і систем у судово-ветеринарні дослідження, що суттєво підвищить продуктивність праці, звільнить судветексперта від рутинних операцій.

Відсутність розроблених експертних критеріїв для визначення часу настання смерті тварин різних видів за постмортальними явищами негативно позначається на практиці проведення судово-ветеринарної експертизи, спричиняючи необґрунтовані відмови у її проведенні; підміну судової експертизи іншими процесуальними діями; постановку питань, що виходять за межі компетенції судового експерта. У своїх дослідженнях більшість дослідників постмортального періоду звертали увагу на окремі параметри трупа, проте поза увагою залишився комплексний підхід до вирішення цього питання.

Зважаючи на те, що нині в спеціальній науковій літературі не описана, не розроблена і не впроваджена в експертну діяльність спеціалізованих експертних установ методика і процедура організації й проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, то підняте питання є актуальним для судово-ветеринарної експертизи і юриспруденції як з теоретичної, так і з практичної точки зору, а, отже, потребує її розроблення, обґрунтування, систематизації етапів і впровадження в експертну практику.

З огляду на окреслене, є всі підстави констатувати існування вагомого емпіричного доробку, який має становити теоретичне підґрунтя для подальших наукових розвідок у напрямі вирішення фундаментальних та прикладних проблем судової ветеринарної медицини. Окреслені проблеми визначили мету проведення наших досліджень, а вагома кількість публікацій у цьому напрямку свідчить про їх актуальність.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ВИКОНАННЯ РОБОТИ

2.1. Організація та напрями дослідження

Теоретична частина дисертаційної роботи виконувалася упродовж 2021–2025 рр. в умовах кафедри санітарії, гігієни та судової ветеринарної медицини і кафедри нормальної та патологічної морфології Державного біотехнологічного університету.

На ґрунті аналізу фахової літератури та практичного досвіду розкрито актуальність проблематики, конкретизовано мету та завдання дослідження, узагальнено методологічні підходи до поетапної організації експериментальної частини роботи (рис. 2.1), яку проводили на базі муніципального та приватних лікувальних закладів ветеринарної медицини м. Харків.

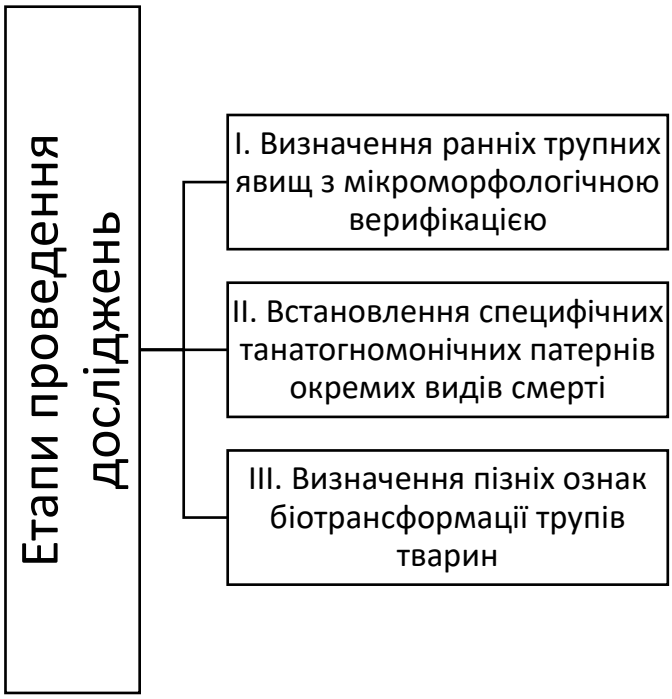


Рис. 2.1. Загальний дизайн емпіричного дослідження

У першій серії дослідів визначали ранні трупні явища із застосуванням цито- та гістоморфологічних методів.

У другій серії дослідів експериментально виявили танатогномонічні патерни, притаманні окремим видам насильної та схожої на насильну смерті.

На третьому етапі окреслили пізні явища трупної біотрансформації упродовж двох років з середини травня 2021 р. до кінця травня 2023 р.

Під час дизайну дослідної частини, застосовували дефініції сучасного стандарту клінічного дослідження: об'єкти, патерни, категорія включення й виключення, статистична вибірка, репрезентативність, рандомізація, рівні піраміди доказовості, методи цифровізації.

Поліцентричний ретроспективний аналіз 300 висновків судово-ветеринарних експертів за період 2013–2023 рр. виконували на базі лабораторії криміналістичних та воєнних експертиз Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса». Морфологічні дослідження (цито-/гістоморфологічні, гістохімічні, FISH) виконували в умовах сектору патоморфології Національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини» Національної академії аграрних наук України.

З опертям на власні спостереження, пропонується ввести у сферу судово-ветеринарного вжитку дефініцію «патерни», що у контексті даного дослідження вбачає будь-які ознаки макроскопічної декомпозиції, тілесних ушкоджень, патологічних ознак підекспертного трупа тварини або елементи мікроскопічної дезорганізації його тканин, зокрема, деструкції клітин, колонізація бактеріями.

Проспективні дослідження за критерієм включення – раптова смерть собак і котів, летальні наслідки критичних станів, механічної асфіксії, травматичної хвороби, системної коагулопатії різного етіопатогенезу, проводили в умовах стаціонару лікувальних закладів ветеринарної медицини м. Харків упродовж періоду 2020–2023 рр. шляхом спостереження за змінами клінічного статусу тварин протягом інтервалу: надходження до стаціонару – у разі настання летального наслідку, що складало в середньому 3±1 доби, їхні трупи розтинали.

Усі діагностичні маніпуляції виконували, а деякі феномени пояснювали із дотриманням з дотриманням вимог ДСТУ *EN ISO/IEC 17025:2019* (2021), біоетичних принципів у ветеринарній медицині, регламентованими «Порядком проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» відповідно до Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (2006) та «Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» (1986). Згідно із Законом України «Про побічні продукти тваринного походження, не призначені для споживання людиною» (2015), усі трупи віднесені до безпечної для людини та інших тварин III категорії побічних продуктів.

2.2. Матеріал та об'єкти дослідження

Об'єктами емпіричної частини спостереження за загальною біотрансформацією були 28 трупів тварин (*Canis lupus familiaris*, n=16 і *Felis silvestris catus*, n=12). Об'єкти дослідження сортували у 4 дослідні групи (n=7 у групі) за критерієм безпосередньої причини смерті. Кожна група містила трупи з наступним розподілом: за таксономічним видом (коти, n=3; собаки, n=4), статтю (самки, n=3; самці, n=4), віком (неонатальні, n=2; зрілі, n=3; геріатричні, n=2). До 1-ї групи увійшли трупи тварин з наглою смертю внаслідок кардіальної патології або отруєння, їх зберігали на відкритому повітрі за температури +18°C і вологості 59%. До 2-ї групи віднесені трупи тварин, що загинули від тілесних ушкоджень та гіпертермії; їх поміщали у щільний поліетиленовий пакет, закопували у ґрунт і зберігали за температури +18°C і вологості 64% протягом 7 днів. Смерть тварин 3-ї групи настала внаслідок механічної асфіксії, зокрема, аспірації рідиною під час утоплення, а трупи зберігали у водопровідній воді за температури +2°C і вологості 73%. До 4-ї групи виокремлені трупи тварин, які загинули від загального переохолодження; їх зберігали в термопакетах за температури –18°C і вологості 92%. За умовами досліду, через 7 днів ПМІ трупи 2-ї, 3-ї та 4-ї груп поміщали на відкритий простір за середньодобової температури +18°C і

відносної вологості повітря 59% та відсутності безпосереднього впливу атмосферних опадів на термін 14 днів. Далі, варіабельні показники температури та відносної вологості повітря не враховували.

Динаміку постмортальної дезорганізації скелетних м'язів досліджували на 28 трупах тварин (*Felis silvestris catus,* n=12; *Canis lupus familiaris,* n=16), смерть яких настала внаслідок гострої гіпоксії упродовж 72 год постмортального періоду за відсутності даних анамнезу щодо зооантропонозів. Категорія насильницької смерті заздалегідь була відома. Під час моделювання гіпоксичного танатогенезу відтворювалися кліматичні фактори навколишнього середовища за яких, з великою ймовірністю, настав відповідний вид смерті тварин. Усі досліджувані випадки систематизували у чотири дослідні групи за принципом безпосередньої причини смерті тварини (n=7 у групі). Кожна група містила трупи з наступним розподілом: за таксономічним видом (коти, n=3; собаки, n=4), статтю (самки, n=3; самці, n=4), віком (неонатальні, n=2; зрілі, n=3; геріатричні, n=2). До 1-ї групи ввійшли трупи тварин, смерть яких настала внаслідок інтоксикації моноксидом карбону або ізоніазидом. Їх зберігали за температури плюс 18°С і вологості 59%. До 2-ї групи віднесли трупи тварин, що загинули від механічної асфіксії або загального перегрівання. Їх поміщали у щільний поліетиленовий пакет і зберігали за температури плюс 18°С і вологості 64%. 3-ю групу склали трупи тварин, смерть яких настала внаслідок аспірації рідиною під час утоплення або перинатальної пневмопатії. Їх зберігали у водопровідній воді за температури плюс 2°С і вологості 73%. До 4-ї групи віднесені трупи тварин, які загинули від загальної холодової травми. Їх зберігали за температури мінус 18°С і вологості 92%.

Для дослідження цитоморфологічної деструкції компактних органів трупів собак були підібрані трупи (n=14) однакового зрілого віку (3–4 р.) та поділені на дві експериментальні групи за принципом аналогів щодо їх маси, ступеня вгодованості та за відсутності *anamnesis morbi*. До 1-ї групи увійшли трупи собак (n=7) з масою 8,0±1,0 кг, вгодованості вище середньої. Інші

трупи собак (n=7) з вгодованістю нижче середньої і масою тіла 16,0±1,0 кг були відібрані до 2-ї групи.

Для дослідження постмортальної цитоморфологічної деструкції компактних органів котів, були підібрані трупи масою 3,6±0,10 кг та віком 3 – 4 р. першої групи (n=7), яких з метою контролю порівнювали з трупами котів другої групи (n=5).

Об'єкти дослідження за критерієм включення – механічні ушкодження, термічна травма та механічна асфіксія собак (n=150, віком від 1 доби до 10 р.) і котів (n=150, віком від 1 доби до 10 р.) з *exitus letalis*, відбирали випадковою вибіркою. Нозологічну структуру ран собак (n=170) і котів (n=150) ретроспективно аналізували за даними лікувальних закладів ветеринарної медицини в м. Харкові упродовж 2021–2023 рр.

Рандомізоване дослідження гострих розладів гемодинаміки в умовах стаціонару лікувальних закладів ветеринарної медицини в м. Харкові (коти, n=100; собаки, n=100) проводили шляхом клінічного спостереження посттравматичного періоду протягом семи діб. Об'єктами емпіричної частини дослідження наслідків системної коагулопатії були собаки (n=60, віком від 1 доби до 10 р.) і коти (n=40, віком від 1 доби до 10 р.), їхні трупи. Тварин із спільним клінічним діагнозом сортували у когорти.

Об'єктами дослідження летального отруєння бромадіолоном були трупи собак (n=7) породи середньоазіатська вівчарка, масою 50±3 кг.

Емпіричною моделлю для розробки алгоритму СВЕ птиці було обрано 10 трупів лебідів-шипунів (*Cygnus olor)*, які були об'єктами кримінального провадження за підозри у насильницької смерті внаслідок отруєння.

2.3. Методи та алгоритм дослідження

Судово-ветеринарне дослідження трупів тварин проводили у три стадії: підготовчу, дослідницько-аналітичну та заключну, які сприяють об'єктивній оцінці здобутих результатів під час аналізу висновку експерта (Yatsenko, 2022).

Судово-ветеринарний розтин проводили методом часткової евісцерації, під час якого констатували окремі судово-ветеринарні патерни. У кожному експертному випадку, секційне дослідження трупів тварин виконували згідно авторської методики, не раніше двох год після настання смерті (Yatsenko & Kazantsev, 2023).

Під час дизайну дослідження загальної біотрансформації трупів тварин відтворювалися метеорологічні умови навколишнього середовища у яких настає смерть за неочевидних обставин.

Суправітальні реакції визначали у певній послідовності: по-перше, досліджували «зіничні» реакції на атропін і пілокарпін м'язів райдужної оболонки, далі – «ідіом'язеву» реакцію *m. quadriceps femori* на механічне подразнення після удару довгастим предметом з вузькою поверхнею. Шприцом з тонкою незмінною голкою в передню камеру ока трупів котів кожні 6 год протягом доби вводили 0,1 $см^3$ 1% розчину *atropini sulfati* («*Darnitsa*», Україна), потім 0,1 $см^3$ 1% розчину *pilocarpini hydrochloridi* («*Darnitsa*», Україна), а в око трупів собак аналогічні розчини вводили у зворотній послідовності. Лінійкой вимірювали висоту м'язового валика латеральної поверхні *m. quadriceps femori*, який утворювався після удару у поперечному напрямку спинкою великого секційного ножа. Для спостереження за динамікою охолодження трупів собак і котів використовували ртутний («*Medicare*», Україна) та електронний («*Medicare*», Україна) термометри з діапазоном вимірювання 35,0°С-42,0°С, датчики занурювали через штучний отвір бічної черевної стінки в проєкції лівої або правої долі печінки під кутом 75° до сегментальної площини; процес охолодження поверхні шкіри трупів тварин візуалізували за допомогою безконтактної тепловізійної камери *ULIRvision TI120* (Китай). Час появи і розвиток трупного заклякання визначали на дотик за наявністю повної контрактури м'язів шиї, грудних та тазових кінцівок трупів тварин. Для об'єктивної ліворoскопії використовували метод спостереження за зникненням, поблідінням, відновленням або відсутністю зміни кольору

трупної плями під час натискання на її візуальний центр з фіксацією часу зміни забарвлення за допомогою секундоміру. З метою метричного обстеження трупів тварин рулеткою (Україна) вимірювали поздовжні (проводили *linea mediana anterior* від першого шийного до першого хвостового хребців) та охватні розміри тулуба (у середній ділянці грудної клітки і здухвини), шиї (у середній ділянці) та кінцівок (у ділянці стегна і передпліччя) щодоби протягом 10 діб після настання смерті тварин. Фотограмметрію проводили за допомогою криміналістичної лінійки, призначеної для масштабної фотофіксації об'єктів. Після досягнення трупного «плато», динаміку біотрансформації та особливості сукцесії некрофільною ентомофауною в усіх групах документували раз в місяць до кінця терміну спостереження.

Мікроморфологічні дослідження виконували за наступним алгоритмом. Гістологічні слайди товщиною 6 мкм зі зразків органів та тканин виготовляли на ротаційному мікротомі МПС-2 (Україна), а далі, гістотехніка виконувалася за сталою методикою (Горальський та ін., 2015). Цитограми крові досліджували у полі зору ×1000 відповідно до Zaporozhan *et al.* (2002). Найбільш репрезентативні зміни фотографували за допомогою цифрової насадки *ToupCam UCMOS03100KPA* (Китай), інтегрованої з оптичним бінокулярним мікроскопом *Granum R50* (Китай). Отримані фотознімки обробляли з використанням програмного пакету «*Photo Frame Studio 3.0*». Мікроскопічні патерни на отриманих цитограмах інтерпретували за рекомендаціями Ressel (2017), на гістотопограмах за алгоритмом Raskin *et al.* (2022). У статистичних даних, використовуючи програмний пакет «*MS Office Excel 2016 (Statistica)*», визначали показники середнього арифметичного (M±m) і оцінювали за рівнем достовірності (P). Одержану інформацію аналізували на персональному комп'ютері з операційною системою *Windows 10*.

З метою дослідження постмортальної динаміки скелетних м'язів від трупів тварин усіх дослідних груп після судово-ветеринарного розтину,

відбирали зразки з *mm. proprii colli*. Вибір об'єкту для цього дослідження обґрунтований трьома причинами. У першу чергу, відносно легкою доступністю відбору матеріалу. По-друге, навіть у фрагментованих трупів тварин існує певна можливість отримати необхідну кількість зразків тканини. По-третє, м'язи достатньо ізольовані від руйнівного впливу довкілля та гнилісної трансформації ендогенними сапротрофами. Упродовж першої доби після настання смерті тварин, із м'язових некроптатів виготовляли серію препаратів-відбитків. Для цитоморфологічного дослідження їх фарбували за методикою Папенгейма-Крюкова. Для проведення гістологічних досліджень м'язів, зразки з трупів відбирали на 48-у і 72-у год спостереження за допомогою спеціального *Panch* (Китай). Для загального гістоморфологічного дослідження на завершальному етапі, слайди фарбували гематоксиліном та еозином. Для індикації бактеріальних колоній використовували фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом з імерсією нейтральним гліцерином. З метою гістохімічного визначення вмісту глікогену у м'язах, слайди дофарбовували за методикою Шабадаша. Усі скельця висушували на повітрі. За допомогою мікроскопа цитограми скелетних м'язів досліджували у полях зору ×100 та ×1000, а для дослідження гістотопограм м'язів використовували поля зору ×200 та ×400 мікроскопа. Результати оцінювали у діапазоні кожної доби, порівнюючи у кожній дослідній групі попередні дані з наступними та перші з останніми. Отримані фотознімки обробляли на персональному комп'ютері. Потім, у графічному редакторі «*Adobe Photoshop CS6*» (США) створювали гістограми слайдів, додатково пофарбованих за Шабадашем, які за рівнем тинкторіальної яскравості автоматично відображали периметр розподілу глікогену за зображенням, вираженим у пікселях. На гістограмах звертали увагу на два останніх показника градаційної шкали: загальна кількість пікселів, що ототожнює окреслену площу в логічних одиницях та медіану інтегрованої щільності, що еквівалентно середньому значенню кольорової яскравості.

Для оцінки динаміки клітинної деструкції компактних органів трупів собак через однаковий часовий інтервал (3 год) упродовж першої доби після настання їх смерті, від трупів обох груп відбирали серію некроптатів із легенів, серця, печінки, селезінки, нирок, підшлункової залози, головного мозку розміром 1×1×1 $см^3$. Дослідження проводили на трупах собак протягом першої доби після настання смерті тварин у ранній постмортальний період до появи пізніх трупних явищ. Із кожного некроптату виготовляли нативні мазки-відбитки. Предметні скельця без попередньої фіксації одразу висушували на повітрі за температури 20°С. Мікроскопічне дослідження отриманих цитологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа у полях зору ×100 та ×1000. На цитограмах окремо підраховували кількість деструктивно змінених клітин та бактерій у десяти полях зору мікроскопа, а потім визначали їх середній показник. Статистичну обробку отриманих цифрових даних проводили за допомогою персонального комп'ютера шляхом підрахунку середнього арифметичного для кожного з двох показників, а кінцеві результати оцінювали за рівнем достовірності. Динаміку та інтенсивність клітинної деструкції і бактеріальної контамінації компактних органів трупів собак у кожній групі порівнювали попередній та наступний часові інтервали, а також між собою у інтервалах коли вони вперше виявляються та на 24-у год досліду.

Для оцінки динаміки клітинної деструкції компактних органів трупів котів через кожні три год упродовж першої доби після настання смерті, серійно відбирали взірці з органів (легені, серце, печінка, селезінка, нирки, підшлункова залоза, головний мозок) розміром 1×1×1 $см^3$. З кожного некроптата виготовляли мазки-відбитки. Для контрольного порівняння цитологічної мікрокартини постмортальних змін, відібрали схожий набір зразків за умови повної анаеробності одноразово через двадцять чотири год після настання смерті. Цитологічні препарати фарбували за методом Папенгейма-Крюкова. Отримані цитопрепарати досліджували за допомогою мікроскопа у двох полях зору (×100 та ×1000).

Для цитоморфологічного дослідження динаміки деструкції формених елементів та росту кількості утворюючих колонії бактерій у крові, від трупів котів (n=3) і собак (n=4), які зберігали на відкритому повітрі за температури +18°С і вологості 59%, упродовж 48 год після настання смерті кожні 6 год вакуумним методом у пробірки Vacusera (Україна) з капіляром *K_3EDTA* відбирали зразки незгорнутої крові із камер серця об'ємом 0,5 $см^3$. З неї виготовляли мазки-відбитки, фарбували за Романовським-Гімзою і, за допомогою мікроскопа, цитограми крові досліджували у полі зору ×1000.

Для проведення гістоморфологічних досліджень локусів патологічних уражень та/або ушкоджень, під час *sectio* з них за допомогою *Panch* (Китай), відбирали некроптати циліндричної форми, потім з них виготовляли гістологічні препарати і, далі, фарбували гематоксиліном та еозином. Отримані гістотопограми оцінювали в полі зору ×400 мікроскопа. Для гістоморфологічної оцінки вираженості біотрансформації печінки трупів тварин, які знаходилися в умовах +18°С і вологості 64%, використовували некроптати розміром 1×1×1 $см^3$, з них виготовляли слайди, фарбували гематоксиліном та еозином, досліджували у полі зору ×400 мікроскопа.

Макрофото трупів собак і котів виконували дзеркальним фотоапаратом «*Olympus E-450*» (Японія). Цифрові рентгенографічні зображення отримували за допомогою «*X-ray Device PCMAX-40HBP*» (Корея), магніто-резонансної томографії – «*ECHELON Smart 1,5T*» (Японія), рентгенівської томографії – «*32GE Optima CT 540*» (Нідерланди), а ендоскопії – «*Olympus CLV-160*» (Японія).

Фотоскрини, отримані під час променевих і ендоскопічних досліджень об'єктів СВЕ, деталізували за допомогою програмного пакету «*RadiAnt DICOM Viewer 2023.1*». Усі фотографії обробляли у програмному середовищі «*Photo Frame Studio 3.0*» на персональному комп'ютері.

Фотограмметрію проводили за допомогою криміналістичної лінійки, призначеної для масштабної фотофіксації об'єктів. Статографію ориманих

даних виконували шляхом підрахунку відсоткового співвідношення експертних випадків.

В роботі досліджено стан системи гемостазу та оцінено коагуляційний потенціал різних органів-мішеней. Такий методологічний підхід обрано не випадково, адже за дослідження коагуляційно-літичної системи крові на рівні аналізу параметрів коагулограми крові, неможливо адекватно оцінити потенціал локального тромбоутворення, зокрема, запуску каскаду реакцій зсідання крові та, як наслідок, виникнення ішемічного ураження у тканинах. У дослідженні нами не враховувалися кількісні рівні біохімічних маркерів крові, окрім лактату, адже з *anamnesis morbi* тварин з'ясовано, що значення показників варіювали у статистично широких інфодіапазонах, що залежило від ступеня критичності *status praesens objectivus*.

Систему гемостазу тварин оцінювали за індексами активованого парціального тромбопластинового та протромбінового часу і визначали за допомогою готових рідких тест-наборів «*Granum-АПТЧ*» (Україна) та «*Granum-ПЧ*» (Україна). Показники застосовували для інтерпретації гіпер/гіпокоагуляціоного зсуву, тромбозів/тромбоемболій і коагулопатій різної етіології. Для пробопідготовки, зразки крові відбирали з *v. saphena* в пластикову пробірку об'ємом 4 см^3 (Україна) з 3,2% розчином цитрату натрію у співвідношенні об'єму крові і цитрату натрію 9:1, відповідно. Кров центрифугували на апараті «*Sigma 1-7*» (Німеччина) на швидкості 3000 об/хв протягом 15 хв. Центрифугування проводили безпосередньо після отримання зразків крові, а відбір плазми на дослідження одразу після центрифугування. Далі, плазму переносили в пластикову пробірку пипеткою, у якої зберігали до проведення дослідження за базовими методиками. Відповідно до стандартів *GLP*, референтними значеннями норми АПТЧ вважали інфодіапазони 23-39 с, а ПЧ – 8-15 с, які визначили шляхом розрахунку середнього аріфметичного клінічно здорових пробандів. Гемолізовані, ліпідемічні, зразки із згортками й отримані більше 1 год (для визначення АПТЧ) і 2 год (для визначення ПЧ) у дослідженні не застосовували.

Макрофото трупів собак і котів отримували за допомогою дзеркального фотоапарату «*Olympus E-450*» (Японія).

Для проведення мікроскопічного дослідження локусів біотканин, з них, за допомогою Panch (Китай), під час розтину відбирали некроптати циліндричної форми, потім виготовляли гістологічні препарати й, далі, фарбували гематоксиліном та еозином для дослідження структури та суданом чорним В – для виявлення сполук ліпідів у міокарді. Гістотехніку виконували відповідно до загальновідомих методик (Горальський та ін., 2015). Отримані гістотопограми оцінювали у полі зору 10×40 оптичного мікроскопа «*Granum R50*» (Китай). Найбільш репрезентативні зміни фіксували за допомогою фотокамери «*ToupCam UCMOS03100KPA*» (Китай), інтегрованої з мікроскопом. Одержану інформацію інтерпретували за рекомендаціями Raskin *et al.* (2022).

Для швидкого виявлення вільної рідини в порожнинах використовувати методику спрямованого ультрасонографічного дослідження черева та грудної клітки відповідно (*AFAST, TFAST*) на апараті «*CHISON CBit 9*» (Кітай), цифрову рентгенографію – «*X-ray Device PCMAX-40HBP*» (Корея) у латеральній проєкції, рентгенівську томографію – «*32GE Optima CT 540*» (Нідерланди).

Отримані фотоскріни об’єктів експертизи, деталізували за допомогою програмного пакету «*RadiAnt DICOM Viewer 2023.1*». Усі фотографії обробляли на персональному комп’ютері у програмному середовищі «*Photo Frame Studio 3.0*».

Огляд місця події виконували разом із працівниками правоохоронних органів, які залучали дисертанта у якості фахівця ветеринарної медицини.

Фотограмметрію проводили за допомогою лінійки, призначеної для масштабної фотофіксації об’єктів криміналістичного дослідження. Статографію отриманих даних виконували шляхом підрахунку відсоткового співвідношення експертних випадків.

Макроскопічне дослідження трупів собак, отруєних бромадіолоном проводили шляхом огляду, пальпації та судово-ветеринарного розтину.

Постмортальний морфологічний аналіз венозної крові, отриманої з тканин нирки трупів собак, виконували за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора «*Lab Analyt 2900*».

Мазки-відбитки, отримані із внутрішніх органів, плеврального і перитонеального трансудату трупів собак, фарбували за методом Папенгейма-Крюкова, досліджували за допомогою мікроскопа у семі полях зору ×100 та ×1000. Результати клінічного аналізу крові обробляли статистично.

Хіміко-токсикологічне дослідження вмістимого шлунка трупів собак з метою ідентифікації бромадіолона виконували методом тонкошарової хроматографії на мас-спектрометрі «*Waters XEVO TQ-S micra*» (США). Паралельно було проведене рутинне дослідження вмістимого шлунка, більшу частину якого екстрагували ацетоном протягом 24 год за кімнатної температури. Отриману ацетонову витяжку фільтрували через паперовий фільтр та концентрували на відкритому повітрі до об'єму ≈ 2 $см^3$. Для зручності подальшого викладення тесту отриманий концентрований ацетоновий витяг із вмістимого шлунка позначали експертом як «об'єкт». Об'єкт за допомогою скляного капіляру краплями наносили в одну зону на стартовій лінії 2-х хроматографічних пластинок «*Sorbfil*» з металевою підкладкою. Як зразки для порівняння, в окремі зони на стартові лінії цих же пластинок, скляними капілярами наносили ацетонові розчини бромадіалону. Пластинки поміщали у хроматографічну камеру, насичену системою розчинників: h-гексан: ацетон (в об'ємному співвідношенні 4:1, відповідно). Після проходження лінією фронту рухливої фази розчинників 10,0 см від лінії старту пластинки виймали з камери й сушили на відкритому повітрі. Після видалення органічних розчинників зони хроматографування на одній пластинці проявляли 1% розчином нітрату срібла в ацетоні з додаванням розчину аміаку. При цьому у зоні хроматографування об'єкта, що досліджувався, утворилися 2 плями – пляма темно-коричневого кольору зі

значенням R_f = 0,32 й пляма білого кольору зі значенням R_f = 0, 85, які за кольором та хроматографічною рухливістю співпадали з 2-ма плямами, що утворилися у зоні хроматографування зразка для порівняння – бромадіолон. Зони хроматографування на другій пластинці проявляли реагентом, виготовленим із суміші розчинів: 0,2 г α-толідину в 2 $см^3$ оцтовій кислоти та 0,8 г йодиду калію у 2 $см^3$ води, загальний об'єм суміші яких доводили до 200 $см^3$, після чого пластинку експонували в ультрафіолетових променях протягом 5 хв. При цьому у зоні хроматографування об'єкта, що досліджувався, утворилися 2 плями – пляма темно-коричневого кольору зі значенням R_f = 0,19 та пляма жовто-коричневого кольору зі значенням R_f = 0,38. які за кольором та хроматографічною рухливістю співпадали з 2-ма плямами, що утворилися в зоні хроматографування зразка для порівняння – бромадіолону.

Платформа, на базі якої розроблялася інформаційно-експертна система «Судово-ветеринарна секція» – «*Windows 10×32*». Як середовище розробки було узято програмний продукт Microsoft – «*Visual Studio 2019*». Програма дозволяє створювати й перезаписувати файли у форматі RTF. Вищезгадане середовище виконання було розроблено за допомогою *WPF* (*Windows Presentation Foundation*) – частина системи платформи *.Net* і є підсистемою для побудови графічних інтерфейсів, за відтворення яких відповідає «*Direct X*». Мова, яка задіяна при цьому – мова декларативної розмітки інтерфейсу *XAML* і *C#*, що обумовлено високою продуктивністю та швидкістю обробки інформації.

РОЗДІЛ 3
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1. Концептуальні засади проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин

Під час аналізу матеріалів справ констатовано, що поряд із ідентифікаційними, діагностичними, ситуаційними завданнями та наданням висновку експерта, що є предметом судового розгляду, питання щодо причини настання смерті тварини зустрічаються у кожному експертному випадку. У разі встановлення слідчими органами об'єктивних обставин, які окремо або в сукупності вказують на насильницькі дії з летальним наслідком, смерть раптову, за неочевидних обставин або з нез'ясованим діагнозом під час надання ветеринарної допомоги, призначається СВЕ. Метою останньої є встановлення визначальної причини (виду) смерті та остаточного судово-ветеринарного діагнозу на підставі всебічного дослідження матеріалів справи та підекспертних об'єктів. Висновок про рід смерті (нещасний випадок чи насильницьке ушкодження) відноситься виключно до компетенції правоохоронних органів, проте, в окремих випадках, судово-ветеринарний експерт може вказувати на ознаки, притаманні певному роду смерті.

Судово-ветеринарна експертиза трупа тварини виконується у спеціалізованій експертній установі за наступним алгоритмом: ознайомлення судветексперта з процесуальним документом про призначення експертизи та з іншими доданими до нього матеріалами (копією протоколу огляду місця події, історією хвороби, фабули правопорушення тощо); складання плану проведення СВЕ; зовнішнє та внутрішнє дослідження трупа, вилучення біоматеріалу для лабораторних досліджень; комплексна оцінка результатів дослідження трупа з урахуванням інструментальних даних, наданих матеріалів справи та ветеринарної документації; оформлення синтезуючої частини (складання підсумків) з відповідями на питання, що були поставлені на вирішення експерта; оформлення висновку експерта (рис. 3.1).

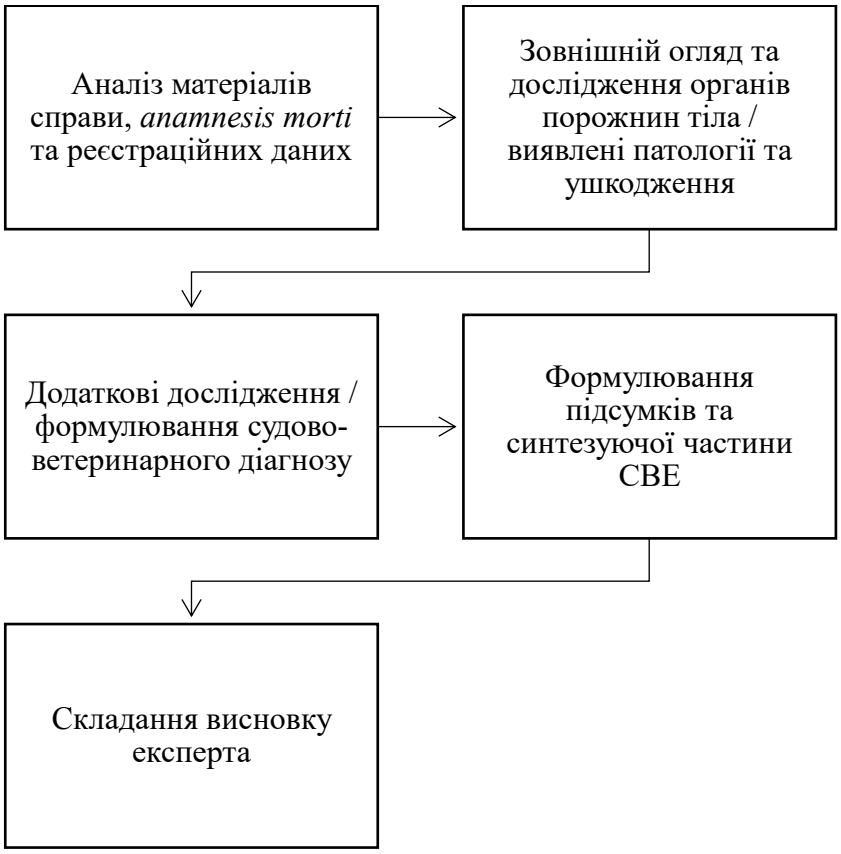


Рис. 3.1. Блок-схема загального алгоритму СВЕ трупів тварин

У цьому контексті необхідно акцентувати, що інструментальні та лабораторні методи дослідження доцільно використовувати як не інвазійні способи отримання інформації щодо стану внутрішніх органів, скелету, патологічних змін та ушкоджень організму тварини, що призвели до смерті. Застосування інструментальних і лабораторних методів дослідження під час проведення СВЕ підвищує обґрунтованість та об’єктивність висновків судово-ветеринарного експерта.

Протоколювання паренхіматозних органів (легенів, печінки, нирок, селезінки, підшлункової залози, надниркових залоз, щитоподібної залози, яєчників, сім’яників тощо) на дослідницько-аналітичній стадії СВЕ здійснюють за схемою: форма, колір, консистенція, величина органа (визначається за станом країв, напруженості капсули органа, станом паренхіми під час розрізу капсули (збільшення об’єму, випинання паренхіми в ділянці розрізу; за результатом вимірювання і зважування враховують

лінійні розміри, масу); стан капсули і серозної оболонки (колір, товщина, прозорість, кровонаповнення судин, нашарування на поверхні, ушкодження); стан тканин органа на розрізі: вид поверхні розрізу (колір, ступінь кровонаповнення судин, виразність анатомічних структур, рисунка будови, вологість, характер рідини що стікає з поверхні розрізу, зіскрібок паренхіми); стан оточуючих м'яких тканин.

Описання трубкоподібних органів (стравоходу, гортані, трахеї, шлунку, кишечника, сечового міхура, яйцепроводів, сім'япроводів, матки тощо) здійснюють за схемою: положення органів (природне чи зміщене); величина; форма; вмістиме органа (кількість, консистенція, колір, запах, склад); слизова оболонка (товщина, колір, характер секрету (нашарування), рельєф, відшарування від підлеглих тканин, наявність виразок); стан м'язової та серозної оболонок; ступінь кровонаповнення судин стінки органа.

Під час опису уражених ділянок зазначають: локалізацію вогнища ураження (розшарування тканини кров'ю, гноєм; наявність порожнин і їх вміст; наявність пухлиноподібних утворень, осередки некрозу, дистрофічних змін); перелом кісток; оцінюють їх кількість, величину, форму, консистенцію; колір, рисунок будови тканин в осередках ураження; реакцію оточуючих тканин.

Пропонуємо текст з характеристикою патологічних змін розташовувати в дослідницький частині експертизи, виявлені мікроскопічні зміни відповідно описувати державною мовою, складати судово-ветеринарний гістологічний діагноз за патогенетичним принципом з використанням синтаксису патомофологічної номенклатури, а гістотопограми, що ілюструють висновок, додавати у вигляді фототаблиць.

Отже, для визначення механізму настання смерті за такого стану у кожному конкретному випадку необхідне проведення додаткової верифікації локусу ураження на різних рівнях структурної організації.

Проте, незважаючи на відсутність можливості застосування гістоморфологічного виду досліджень у кожному експертному випадку, за

ранніх трупних змін, такі додаткові дослідження сприяють ідентифікації мікроскопічних уражень у випадках відсутності видимих макроскопічних патернів та звужують коло диференційних діагнозів. Так, з метою встановлення наявності та оцінки патологічних змін в органах і тканинах, обумовлених насильницькими діями та/або хворобами, визначення прижиттєвості і давності заподіяння тілесних ушкоджень, вирішення інших питань, пов'язаних з визначенням мікроскопічної структури органів і тканин тварин вважаємо за необхідне проводити додаткові цито/гістологічні дослідження із застосуванням спеціального фарбування, що узгоджується із принципами доказової ветеринарної медицини. Їх доцільно проводити з урахуванням поставленої мети під час проведення СВЕ трупа або його фрагментів, а результати – обов’язково ураховувати під час укладання висновку експерта, у якому прослідковується логічний зв’язок між аналітичною та синтезуючою частинами. Деталізуємо на прикладі вибухового газоутворення печінки: «Дослідження гістопрепаратів печінки гнильно-зміненого трупа кота і собаки проводили у світлі, що проходить під мікроскопом *Granum R50* зі збільшенням зображення ×400. За допомогою встановленої на мікроскоп цифрової фотокамери *ToupCam UCMOS03100KPA* та програмного забезпечення «*Photo Frame Studio 3.0*» було виготовлено 2 гістотопограми (2 зразки, 2 зрізи), репродукції яких з відповідною розміткою та пояснювальними підписами наведено у фототаблиці (рис. А.1, рис. А.2). Судово-ветеринарний гістологічний діагноз: а) згладжена гістоархітектоніка печінки, б) гідропічна дистрофія гепатоцитів, в) капілярна гіперемія, г) колонії бактерій».

Методичні підходи до викладення результатів судово-ветеринарного дослідження трупа птиці у висновку експерта можуть варіювати залежно від особливостей питань, поставлених на вирішення експерту у процесуальному документі про призначення СВЕ, обставин спричинення і особливостей виявлених патологій, смертельних ушкоджень, заподіяних тварині, виду, віку птиці тощо.

Під час описання органів трупа птиці можна групувати однотипні ушкодження за ділянками із обов'язковим зазначенням їх кількості й розмірів у кожній ділянці.

Зовнішнє дослідження ділянок тіла і органів трупа птиці описують за такою схемою: дослідження видимих слизових оболонок, пір'яного покриву, шкіри, ступеня розвитку підшкірної клітковини, органів ротової порожнини, очей, носа, шиї, клоаки, грудних і тазових кінцівок, хребта й грудної клітки, анатомічної цілісності голови. Описуючи стан природних отворів констатують, вони закриті, напіввідкриті чи відкриті, вказують наявність виділень із них. Підсумовуючі, зазначають виявлені ушкодження або патології.

За судово-ветеринарного розтину трупа птиці обов'язково проводять дослідження грудо-черевної і черепної, а в порожнинах – дослідження всіх органів.

Під час описання результатів внутрішнього дослідження трупа птиці і його органів об'єктивність викладу досягається методично правильним дослідженням і описом основних параметрів стану органів: розташування в порожнині тіла, величини і форми, кольору, консистенції, рисунка тканин як із зовнішньої поверхні органа, так і на розрізі. За наявності запаху зазначають його особливості. Зазначають кількість рідини в порожнинах тіла, її властивості (колір, консистенція, прозорість, домішки тощо). Під час опису органів, будь-яких патологічно змінених ділянок тіла спочатку зазначають їхню довжину, товщину, колір ззовні й на розрізі, консистенцію на дотик, масу.

Таким чином, запропонований спосіб проведення СВЕ з укладанням висновку експерта за результатами СВЕ трупа птиці дозволяє оптимізувати роботу судово-ветеринарного експерта на етапі формулювання та укладання висновку.

Сучасна концепція травматичної хвороби передбачає дослідження *status localis* власне ушкодження та його смертельних ускладнень, що

виникають як наслідок, спричинених значною механічною травмою і проявляється, з одного боку, комплексом системних розладів гемодинаміки і гіпоксемією, а з іншого – компенсаторними реакціями, спрямованими на збереження життя. Отже, такий підхід накладає певний відбиток у судово-ветеринарне дослідження трупів тварин, адже, очевидно, що смерть за таких випадків настає внаслідок не лише місцевих, але й системних реакцій організму.

Власна експертна практика свідчить, що кожний травматичний випадок є наслідком конкретної причини, а патоморфогенез травматичної хвороби матеріально відображає причину травмування тварини. Смерть через настання несприятливого наслідку травматичної хвороби тварини є результатом послідовного ланцюга конкретних причинно-наслідкових зв'язків. Проте, важливо наголосити, що для реалізації цієї послідовності необхідна достатня сукупність умов, що далі обумовлюють розвиток наслідків. Отже, тільки всебічне визначення ланок патоморфогенезу ушкодження може підтвердити або спростувати наявність причинно-наслідкових зв'язків між конкретною подією та смертю травмованої тварини.

Вважаємо, що під час судово-ветеринарного дослідження трупа тварини про заподіяну шкоду здоров'ю тварини тяжкого ступеня можна стверджувати лише за наявності прямого причинно-наслідкового зв'язку між ушкодженням і наслідками, що безпосередньо або через свої ускладнення призвело до смертельного результату.

Під час судово-ветеринарних розтинів підекспертних трупів тварин, смерть яких настала швидко від механічних ушкоджень або механічної асфіксії, ми встановили наявність характерних спільних морфологічних позицій. Такі неспецифічні ознаки пропонуємо відносити до загальноасфіктичних ознак (патернів першого рівня доказовості), у діагностичному алгоритмі диференціації етіології смерті тварин.

З метою дотримання принципу об'єктивності у обґрунтуванні висновку, вважаємо необхідним виокремлювати специфічні ознаки

травматичного ушкодження (патерни другого рівня доказовості), зокрема, наявність ушкодження тіла, плеоморфізм проявів якого залежить від локалізації та характеру травми; гостра крововтрата; загальна анемія (фоновий стан у вигляді гіпоксії циркуляторно-анемічного типу).

На наш погляд, усі постмортальні ушкодження, доцільно розділяти на випадкові та навмисні. Природа виникнення випадкових посмертних ушкоджень відома: при переміщенні трупа тварини (наприклад, ковзанні), при дефектах надання ветеринарної допомоги (наприклад, оперативного втручання), або спричиняються іншими тваринами у харчовому ланцюзі (наприклад, ентомофауною). Судово-ветеринарний інтерес сфокусований лише на навмисних післясмертних ушкодженнях, адже з метою приховування злочину проти здоров'я тварини, спостерігаються випадки ушкодження людиною тіла тварини після її смерті, що й обумовлює актуальність окресленої проблеми. Утім, до штучних посмертних ушкоджень трупів тварин, ми також відносимо руйнівні дії, пов'язані із судово-ветеринарним розтином.

Власною експертною практикою доведено, що у випадках не тривалого ПМІ, з вирішенням питання зажиттєвості травми тварини не виникає труднощів. Проте, обтяжують, а іноді, унеможливлюють вирішення цього питання випадки виникнення ушкоджень тіла тварини у агональному періоді або одразу після настання її смерті, адже окремі органи продовжують функціонувати протягом достатньо тривалого часу й реагувати на різні зовнішні тригери у вигляді суправітальних реакцій. Встановлено, що варіанти трансформації трупних явищ значною мірою залежать від танатогенезу, особливості якого різняться залежно від виду та умов настання смерті тварини.

Під час судово-ветеринарних досліджень нами було визначено ознаки, що відносяться до експертного критерію «прижиттєвість ушкодження трупа тварини». Зауважимо, що серед ознак прижиттєвості ушкоджень трупів тварин варто розрізняти загальні реакції і місцеві зміни. Нами встановлені

наступні загальні реакції: гематоракс або гемабдомен (масивна крововтрата свідчить про активний кровообіг); загальна анемія (вказує на крововтрату); цівкі та бризки крові на трупі або оточуючих предметах (свідчать про кровотечу); аспірація кров'ю за травм ділянки голови та шиї (вказує на дихання тварини); гемостаз у сечовому міхурі за його анатомічної цілості (свідчить про ушкодження нирок); тромбоемболія магістральних кровоносних судин (вказує на циркуляцію крові в тілі тварини). До місцевих змін ми відносимо: тромбоз дрібних судин в ділянці ушкодження (свідчить про розвиток коагуляції крові тварини); м'язова ретракція (скорочення м'язів у вигляді горбів вказує на травму тварини тупим предметом); товсті синці (свідчать про тривалу тканинну компресію); крововиливи уздовж країв ушкодження (вказують на травму тварини гострим предметом); ранова контракція (наявність альтеративно-проліферативних реакцій у тканинах тварини свідчить про активну репарацію); травматичний набряк уздовж крайових валиків (вказує на активну локальну ексудацію); скупчення тканинних макрофагів з гемосидерином у цитоплазмі в регіонарних лімфатичних вузлах біля ушкодження (свідчить про активний фагоцитоз). Підсумовуючи вищевказане, підкреслимо, що усі зажиттєві клітинні реакції верифікуються морфометричними та гістохімічними методами досліджень, що збігається з принципами доказової ветеринарної медицини.

У діалектичній єдності з «прижиттєвістю ушкодження», на наш погляд, є встановлення експертного критерію «давність ушкодження трупа тварини». Варто зазначити, що перераховані нами ознаки прижиттєвості ушкоджень у тварин перебігають з різною інтенсивністю, адже залежать від варіабельних факторів, що суттєво впливають на визначення давності утворення ушкоджень. Необхідність визначення тривалості часу з моменту спричинення травми до летального наслідку обумовлена аргументацією судово-ветеринарним експертом обов'язкового причинно-наслідкового зв'язку між травмою та смертю тварини, адже травма, отримана безпосередньо перед смертю тварини, не має прямого відношення до

причини її настання. Отже, ушкодженням, які виникли у зазначений період танатогенезу тварини, притаманні ознаки прижиттєвих. Виходячи з цього, констатуємо, що відсутність ознак прижиттєвості ушкоджень тварини прямо свідчить про їх посмертну природу. Перспективним, на нашу думку, у вирішенні питання щодо встановлення часу утворення ушкодження тварини з максимальним приближенням є спостереження за динамікою місцевих репаративних процесів.

У випадках відсутності будь-яких специфічних змін у трупі, що спостерігається за раптової смерті, або за вираженої біотрансформації трупа, судово-ветеринарний експерт навіть на підставі всебічного дослідження не може встановити причину смерті. Доцільно ретельно ознайомитися із матеріалами справи: обставинами настання смерті, клінічною картиною умирання, результатами лабораторних досліджень тощо і обґрунтувати ймовірну причину смерті у висновку. Таке пояснення необхідно аргументувати встановленими фактами. Випадки з неможливістю визначити причину смерті тварини повинні супроводжуватися обґрунтованим поясненням. Так, експертні випадки з нез'ясованою причиною раптової смерті тварини із сформульованим у ймовірній формі «неможливо встановити причину смерті, не виключена можливість...» консультативним висновком, склали лише 1% від усієї кількості експертних досліджень. Проте, слід одразу зазначити, що насильницька природа смерті тварин була виключена на етапі секційного дослідження їх трупів, адже виявлені морфологічні позиції мали самостійну танатогенетичну роль, а ознаки тілесних ушкоджень були відсутні. До прикладу: під час внутрішнього дослідження трупа кота виявили піоторакс (рис. А.3), а смерть настала внаслідок сепсису; або явище мукогранульозу у вигляді численної кількості кіст (рис. А.4), заповнених прозорою рідиною, які у сукупності спричинили фатальну компресію внутрішніх органів тварини.

Очевидно, декомпенсація вроджених вад розвитку спричинила смерть кота у іншому експертному випадку через нетипову анатомічну локалізацію

роздутого газами шлунку, розташованому у грудній порожнині внаслідок пролабування через хіатальний отвір діафрагми з подальшою фатальною децентралізацією органів грудної порожнини (рис. А.5) та порто-кавального шунта трупа собаки з наступною печінковою енцефалопатією через декомпенсацію метаболічної блокади дезамінування (рис. А.6).

Підкреслимо, що судово-ветеринарний діагноз повинен ґрунтуватися на комплексі об'єктивних доказів, отриманих під час проведення всебічного, ретельного дослідження трупа тварини, навіть у випадках, на перший погляд, очевидної безпосередньої причини смерті, зокрема морфологічних позицій, та обов'язково доповненого результатами мікроструктурного аналізу тканин. До прикладу: за синдрому гострої крововтрати ми констатуємо морфологічні зміни легеневої паренхіми, які характеризують з однаковою вірогідністю як геморагічний шок, так і застійну венозну гіперемію, що залежить від тривалості термінального періоду, дефіциту об'єму циркулюючої крові тощо.

За результатами СВЕ трупа тварини з урахуванням особливостей його дослідження, складається «висновок експерта», а послідовність викладу результатів СВЕ, враховуючи особливості обставин справи, стану дослідженого об'єкта та змісту питань, поставлених в документі про призначення експертизи, визначає судветексперт.

Отже, з позиції доказової ветеринарної медицини, вважаємо за необхідне селективно виокремлювати усі морфологічні ознаки, виявлені під час судово-ветеринарного дослідження трупа тварини, за рівнями з обов'язковим обґрунтуванням танатогномонічних критеріїв, притаманних певному підвиду насильницької смерті тварини.

Таким чином, розроблений порядок проведення СВЕ трупів тварин здатний позитивно вплинути на ефективність проведення і результативність СВЕ, надання обґрунтованого й об'єктивного висновку в категоричній формі щодо причин смерті тварини.

3.2. Обґрунтування судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів біотрансформації трупів тварин за їх різних станів

3.2.1. Судово-експертна інформативність динаміки явищ декомпозиції трупів тварин

Аналізом фабул правопорушень по матеріалам справ, що стосуються жорстокого поводження з тваринами, з'ясовано, що найпоширенішим видом слідової інформації на місці її виявлення є: труп тварини (48,4%); фрагменти трупа тварини (32,5%); сліди крові, блювотної рідини, мозкової речовини (11,6%); відбитки кінцівок та зубів (3,8%); шерсть/пір'я (3,7%).

Стверджуємо, що одразу після настання біологічної смерті, у ранньому ПМІ доцільно диференціювати процеси, притаманні живій тварини, які зумовлюють суправітальні реакції та ті, що виникають власне у післясмертному періоді й спричиняють трупні явища. На нашу думку, ступінь вираженості певних суправітальних реакцій та трупних явищ обумовлений превалюванням певної стадії термінального стану.

Необхідно сфокусувати увагу на власне дефініції «ранній ПМІ», адже під час аналізу літературних джерел виявлені дискусійні, а іноді, протилежні ствердження. Відтак, якщо вважати аутоліз трупа проміжним між ранніми та пізніми трупними явищами, то під тривалістю раннього ПМІ вбачається інтервал часу, що не перевищує 24 год після настання смерті, адже за результатами мікроскопії паренхіматозних органів трупів котів і собак доведено, що ступінь декомпозиції після 24-ї год ПМІ не дозволяє використовувати цитоморфологічний метод для спостереження за подальшою біотрансформацією трупа тварини на клітинному рівні. У цьому зв'язку, оцінено окремі трупні явища та суправітальні реакції для встановлення часового діапазону діагностичної інформативності ПМІ з моменту настання біологічної смерті тварини.

Безперечно, що ушкодження трупів, зокрема, внаслідок канібалізму (рис. А.7), та трупні зміни, що констатуються спеціалістом ветеринарної медицини шляхом огляду трупа тварини на місці його виявлення (рис. А.8)

або вилучення, наприклад, з води (рис. А.9), трупного ложа, під час аналізу матеріалів справи, за результатами всебічного обстеження трупа із застосуванням додаткових методів дослідження, є підґрунтям для моделювання експертної гіпотези щодо причини смерті і, далі, визначення синдромального судово-ветеринарного діагнозу, який наразі використовується в експертній практиці (наприклад, профузна кровотеча, отруєння хімічною речовиною, набряк легенів тощо).

З огляду на вищезазначене, акцентуємо увагу на ранніх явищах біотрансформації, зокрема, трупне заклякання, трупне висихання, трупні плями, трупне охолодження.

Явище постмортального заклякання деталізоване у дослідженні скелетних м’язів шиї трупів собак та котів. Очевидно, що воно пов’язане із денатурацією актину і міозину міофіламентів та подальшим перерозподілом в них іонів кальцію. Встановлено, що одразу після смерті тварини в усіх скелетних м’язах реєструється стан атонії, проте, у інтервалі 2-6 год після смерті вони скорочувалися, ущільнювалися, а пасивні рухи внаслідок післясмертної контрактури у суглобах не відтворювалися. Темпи та інтенсивність таких явищ були більш вираженими у трупів тварин 2-ї групи, адже, ймовірно, у результаті ушкодження стовбура головного мозку внаслідок загальної гіпертермії відбуваються швидкі процеси післясмертного скорочування міофіламентів. Постмортальна контрактура суглобів супроводжувалася скороченням м’язів у напрямку від жувальних до скелетних м’язів тулуба з максимальним піком через 12 год після смерті, потім у аналогічній послідовності поступово зникала та вже не відтворювалася через 72 год ПМІ.

Необхідно вказати, що найменш виражений варіант заклякання реєструвався у трупів тварин 1-ї групи з коротким агональним періодом та неонатальних тварин, а найбільший – з добре розвиненою скелетною мускулатурою. Під час переміщення трупу шляхом волочіння за грудні кінцівки, нами була встановлена невідповідність ступеня заклякання у

порівнянні з суглобами тазових кінцівок, у яких зберігалась повна нерухомість.

Підтверджені ранні абсолютні ознаки біотрансформації трупа: явища висихання та помутніння рогівки ока (рис. А.10) і трупні плями (рис. А.11), які виникали одразу після настання смерті тварини.

Безсумнівно, явище висихання трупа тварини спричинене випаровуванням вологи з поверхні загального покриву. Ознаки трупного висихання реєстрували на незакритій повіками рогівці у трупів тварин всіх груп, окрім 4-ї, що вказує на неможливість їх утворення у вологому середовищі. Через 6 год після смерті, на рогівці спостерігали утворення плям неправильної трикутної форми сірувато-коричневого кольору (ознака Лярше), а склера при цьому залишалася блискучою.

Фактично, утворення трупних плям та гіпостазів у внутрішніх органах тварин пов’язані із припиненням серцевої діяльності, внаслідок чого відбувається стікання крові по судинах у найнижче розташовані ділянки тіла. Встановлена певна послідовна стадійність в процесі розвитку трупних плям. Стадія гіпостазів розпочиналася через 1-3 год після смерті та триває до 12 год. Під час натискання на червоний центр плями (рис. А.12), колір зникає, проте вже через 1 с повністю відновлюється. У трупів тварин, що переміщували або змінювали положення, плями пересувалися у інші ділянки тіла, де вони не могли утворитися у природній спосіб. Стадія стазу тривала в діапазоні 12-24 год після смерті тварини. Очевидно, що плазма рідкої крові із кровоносних судин просочувала дотичні тканини, з часом концентрувалася, а після натиснення на центр плями, частково зникала й повільніше відновлювалася упродовж 3 секунд. Стадія імбібіції була найбільш вираженою у проміжку часу 24-48 год після смерті, Встановлено, що під час натискання на центр плями у третій стадії, її колір не змінювався, а швидкість настання стадії залежала від оточуючої температури у наступному зв’язку: у режимі низьких температур швидкість настання імбібіції зростала. Важливо наголосити, що у трупів тварин 1-ї групи реєстрували плями

синього кольору з дифузною локалізацією, проте у трупів тварин 3-ї та 4-ї груп, навпаки, вони рожево-червоні. Під час судово-ветеринарного розтину тварин спостерігали утворення трупних плям у нутрощах як результат посмертного перерозподілу крові у найнижче розташовані їх ділянки, що на наш погляд, є трупною нормою, проте з урахуванням відомостей матеріалів справи, потребує диференціації від патологічних станів.

Що стосується трупів тварин 3-ї групи, під час тривалого перебування у воді, у випадках навмисного утоплення, смертельних ушкоджень, викидання трупа у воду одразу після смерті тощо, нами констатовані постійні невипадкові ознаки у вигляді рожево-червоних трупних плям та мацерації епідермісу на 24 год ПМІ. В усіх трупах тварин, померлих внаслідок утоплення, реєстрували застійну венозну гіперемію та виражену емфізему легенів, легеневу вазодилятацію, розрив стінок альвеол, альвеолярний набряк, наявність альвеолярного трансудату, мультифокальні внутрішньоальвеолярні крововиливи, що підтверджується гістоморфологічним дослідженням.

Стосовно трупів тварин 4-ї групи слід підкреслити, що замерзання трупа може відбуватися лише за умов перебування певний час за температури нижчої 0°С. У цьому зв’язку вважаємо, що замерзання трупа та смерть тварини від переохолодження не ототожненні явища, а, отже мають специфічні ознаки. Замерзання обумовлює постмортальні артефакти у вигляді грубих розривів м'яких тканин та розтріскування кісткових швів черепа, що необхідно диференціювати від зажиттєвих ушкоджень.

Очевидно, що трупне охолодження пов’язане із гальмуванням та припиненням теплопродукції та поступовим зниженням температури тіла внаслідок превалюючої тепловіддачі. Згідно зображень тепловізійної камери, охолодження поверхні відбувається нерівномірно, як в трупів котів (рис. А.13), так і собак (рис. А.14). Так, найвищі піки температур реєструються у ділянках зі щільними м'якими тканинами, зокрема, гіподермою та скелетними м'язами.

За термінальної паузи у тварин реєстрували значне підвищення температури до 40,0°С.

За нашими даними, температури печінки трупів тварин 1-ї групи та навколишнього середовища остаточно зрівнюються через 27 год ПМІ. Результати печінкової термографії свідчать, що температура трупа в першу год після смерті тварини стрімко знижувалася на 3,0°С. На 2-3 год після смерті, зниження температурного рівня складало приблизно 1,0°С, у діапазоні 3-18 год – від 0,5°С до 1,0°С, далі, в наступні год – знижувалася на 0,1°С щогодини до кінця терміну спостереження. Температура печінки трупів собак (рис. А.15) і котів, що вимірялася електронним (рис. А.16) і ртутним (рис. А.17) термометрами та, істотно не відрізнялася між собою, проте була вищою, ніж на поверхні шкіри.

Показано, що після удару *m. quadriceps femori* трупів тварин у поперечному напрямку спинкою великого секційного ножа у ранньому посмертному періоді утворювався «ідіомускульний» валик (рис. А.18). Упродовж перших двох год він виражено високий, швидко виникав й зникав, у часовому діапазоні 2-6 год – невисокий, з'являвся й зникав повільніше у порівнянні з попереднім терміном, а у часі 6-8 год після настання смерті тварини виникав лише у вигляді вогнищевого потовщення на місці механічного подразнення.

Стосовно реакції зіниці на введення пілокарпіна (рис. А.19) в передню камеру ока у вигляді звуження та зворотне її розширення після атропіна (рис. А.20), слід зауважити, що такі рефлекси зберігалися протягом 24 год після смерті, проте тривалість реакцій кожні 6 год сповільнювалася.

Встановлено, що трупний аутоліз розпочинається протягом доби після настання смерті тварини, й далі спостерігається одночасно з пізніми трупними змінами, а отже, імовірно, займає проміжне місце між ранніми та пізніми постмортальними явищами, каталізуючи розвиток останніх. Постмортальний аутоліз тканин, до прикладу, у підшлунковій залозі, спричиняє її ферментативне розплавлення, що макроскопічно виглядає як

панкреонекроз, аутоліз епітелію звивистих канальців – як некронефроз, а автоліз міокарда – як інтрамуральний інфаркт.

Емпірично доведено, що до пізніх трупних явищ доцільно відносити такі, що призводять до виражених змін зовнішнього вигляду, зокрема, характерною ознакою пізньої біотрансформації є зміна кольору трупа тварини. Шкіра при цьому набуває темний, «металічний» блиск. Така трупна пігментація починається з трансформації первинних трупних п’ятен, за середньодобової температури вище 18,0°С та далі, через 48-72 год, у ділянці черева, у місцях дотикання кишечника з черевною стінкою, з часом утворюється «гнилісна венозна сітка» брудно-зеленого кольору. Шкіра внаслідок нерівномірного висихання окремих її ділянок через наявність шерстного покриву, стає щільною на дотик та ззовні нагадує пергамент.

Виокремимо пізні трупні явища: гниття, скелетування та фрагментація.

Відомо, що гниття – це процес розкладання білкових речовин трупа під впливом життєдіяльності різних мікроорганізмів. Одночасно із зміною забарвлення встановлено збільшення трупа у об'ємі в результаті утворення і розповсюдження у окремих порожнинах тіла газів, що підтверджено відповідними метричними дослідженнями трупів собак (рис. А.21) та котів (рис. А.22).

Мікроскопічно гниття трупів тварин характеризується дезорганізацією паренхіми, руйнуванням стромальних елементів, утворенням різного діаметру порожнин, заповнених газами, вогнищевим накопиченням бактеріальних колоній, які під час світлової мікроскопії візуалізуються навколо судин, що підтверджує судинний механізм дисемінації мікрофлори.

Найбільш репрезентативні явища гнилісної біотрансформації встановлені у трупів тварин 2-ї групи.

Після викопування трупів тварин з ґрунту через тиждень з моменту настання смерті (рис. А.23), одразу відчувався різкий гнильний запах, який виділявся через природні отвори.

Після викопування трупів через тиждень, макроскопічно виявляли локальне «омилення» у ділянці голови трупів котів (рис. А.24) та собак (рис. А.25) та брудно-зелений у ділянці черева, очевидно, в результаті утворення у ній сульфгемоглобіну; далі формується гнилісна венозна сітка, яка може бути спричинена контамінацією бактерій у судини з рідкої фракції крові; трупну емфізему, що виникає внаслідок виділення газів анаеробами з утворенням пухирів у гіподермі та внутрішніх органах, що найбільш виражене у печінці.

Під час зовнішнього огляду трупа собаки виявлене його неприроднє положення (рис. А.26), а рентгенологічним дослідженням органів черевної порожнини встановлено наявність стороннього предмету з «металічною» щільністю (рис. А.27). В результаті судово-ветеринарного розтину ілюстративно показано тотальну імбібіцію кров’ю м’яких тканин, внутрішніх органів, а внаслідок вибухового газоутворення анаеробами петлі кишечника візуально роздуті (рис. А.28). Внаслідок гнильної емфіземи в підшкірній жировій клітковині накопичувалися гази та роздувають її. Відмічено, що одночасно із здуттям трупа, епідерміс шкіри піднімався газами, утворювалися пухирі, наповнені брудно-кров'янистою рідиною.

Під час рентгенологічного дослідження трупа кота виявлені фрагментарні ателектази легенів та скупчення вільної рідини (рис. А.29), що далі було підтверджено судово-ветеринарним розтином трупа (рис. А.30).

Показано, що методи оцінювання посмертного інтервалу, які базуються на гістологічних змінах трупа тварини, демонструють можливість їх застосування в пізньому посмертному інтервалі, коли більшість застосованих нині методів не може бути інформативно цінною. Нами зауважена можливість визначення таких змін через 72 год після настання смерті. Одночасно наголосимо, що аутоліз та прогресування біотрансформації трупного матеріалу обумовлюють не інформативність гістоморфологічного дослідження на пізніх ПМІ.

Пізні зміни в трупі виникають, власне, одразу з моменту смерті, проте прогресують повільніше, виявляються пізніше та обумовлюють тотальну руйнацію трупа тварини.

Виявлено, що через 7 діб у трупів тварин відбувається тління – різновид гниття в умовах достатнього надходження повітря та помірної кількості вологи. Процес тління відбувається інтенсивніше, ніж звичайне гниття, з більш повним окисленням та супроводжується утворенням відносно незначної кількості газів із неприємним запахом.

На нашу думку, загальне висихання трупа – важлива передумова для «консервування» трупа, що залежить від сукупності певних природних умов, зокрема, вологість, температура, мінеральний склад ґрунтів тощо.

Процеси декомпозиції трупа пов’язані з життєдіяльністю бактерій, грибів, рослин, тварин, можуть бути заподіяні комахами, гризунами, хижаками.

Простежена сезонна динаміка руйнування трупа тварини під впливом ентомофауни. У другій половині травня трупи масово колонізували сині м'ясні мухи, а у червні – зелені мухи. Переважна локалізація личинок у ротовій порожнині – слизова оболонка язика (рис. А.31) та внутрішня поверхня щік. При цьому, слизова оболонка змінює колір на темніший внаслідок підсихання (рис. А.32), а кількість личинок поступово зменшується. Встановлено, що першими труп заселяли двокрилі, а по мірі зростання кількості їх личинок – хижі види жуків, які знищують личинки мух. Личинки жорсткокрилих й дорослі жуки з'являлися на трупі і накопичувалися переважно у його ложе. На трупах були виявлені представники перетинчастокрилих – мурахи, які зустрічалися з перших днів та протягом всього періоду спостереження. Перші яйцекладки мух на таких трупах з'являлися пізніше (рис. А.33) Під час закладки трупів тварин 1-ї групи, яйцекладки з'явилися на 4-у добу спостереження. Проте влітку, яйцекладки двокрилих були набагато ряснішими.

Що стосується трупів собак, переважна локалізацію личинок синіх та зелених мух – слизова оболонка язика (рис. А.34) та внутрішня поверхня щік. При цьому, слизова оболонка також поступово змінює колір на темніший внаслідок підсихання (рис. А.35), а кількість личинок поступово зменшується.

Сукцесія некрофільними комахами мала спільні риси та значні відмінності. Спільним було те, що першими трупи виявляли двокрилі м'ясні мухи. Облігатні види жуків-некрофагів – падальник виємчастокрилий та мертвоїд червоногрудий, відмічали у аналогічні терміни. Відмінності виявлені у групи кератофагів за звичайних умов розкладання з'являлися на трупах у інтервалі 10-14-у добу спостереження (рис. А.36).

Досліджуючи інтервали декомпозиції трупів собак та котів за різних їх станів, встановлено відсутність відмінностей у термінах настання явищ біотрансформації. Так, процес біотрансформації трупа тварини відбувається через період мікробного розкладання, який настає від моменту смерті до розвитку гнилісної емфіземи (від 1-2-ї доби до 1-5 тижнів): а) «свіжий» труп – до 2-х год; б) ранні трупні зміни (до 2-3-х діб); в) ранні гнилісні зміни – поява трупної зелені та гнилісної венозної сітки; г) гнилісний гігантизм трупа. Далі настає період активного руйнування трупа комахами (від 15-20-ї доби до 2-х місяців): а) раннє руйнування м’яких тканин, переважно за рахунок личинок мух; б) пізнє руйнування м'яких тканин, під час активності личинок жуків-некрофагів (тривалість розвитку – 30-45 діб) та жуків-хижаків (тривалість розвитку 45-65 діб), що завершується майже повним знищенням м'яких тканин. Наприкінці цього інтервалу, який ми пропонуємо вважати періодом «плато», усі трупи набували однакового зовнішнього вигляду.

Емпірично доведено, що неповне скелетування трупа (рис. А.37) триває до кінця теплого періоду року та може переходити на наступний рік взимку. Що стосується повного скелетування трупа, показано, що воно може тривати роками та закінчуватися фрагментацією та повним руйнуванням органічної та мінеральної основи кісток (рис. А.38).

Вважаємо, що СВЕ скелетованого трупа за певних умов дозволяє визначити можливу причину смерті за вираженої травми кісток, орієнтовну давність настання смерті. При цьому, необхідно чітко диференціювати ознаки біотрансформації, від тілесних ушкоджень, що виникають під час переміщення та транспортування трупа у секційну залу спеціалізованої експертної установи, фрагментації тіла, заподіяного через нещасні випадки під час транспортної травми, розчленування трупа хижаками тощо.

3.2.2. Судово-експертна інформативність динаміки постмортальної дезорганізації скелетних м'язів трупів тварин

3.2.2.1. Судово-експертна інформативність динаміки клітинної дезорганізації скелетних м'язів трупів тварин

Через дві год після настання смерті тварин під час їх судово-ветеринарного секційного дослідження визначено, що *mm. proprii colli* щільні на дотик, а суглоби шийних хребців майже не рухливі.

За цитоморфологічними дослідженнями препаратів-відбитків м'язів трупів котів 1-ї групи, отримані через 8 год після смерті, встановили збереженість їхньої прижиттєвої структури. На цитограмах помічали скупчення посмугованих волокон скелетних м'язів у вигляді веретеноподібних тяжів, розташованих щільно (рис. А.39).

Міосимпласти забарвлені у темно-синій колір, з вираженою поперечною посмугованістю і чіткими краями. Ядра клітин довгастої форми, хроматин у них концентрований у глибки. Фон препаратів представлений поодинокими еритроцитами навколо скупчень волокон.

Через 16 год після смерті котів 1-ї групи, оптичні зміни у міосимпластах відсутні. Цитологічні препарати містили скупчення м'язових посмугованих волокон. Ядра міосимпластів видовженої форми без морфологічних змін каріолеми, каріоплазми і хроматину. Поперечна посмугованість виявлялася з чітко структурованими межами їх цитоархітектури (рис. А.40). Клітини темно-синього кольору, в окремих із

них виявлялися нечіткість мембрани. Фоном препаратів є невелика кількість еритроцитів.

Через 24 год після настання смерті котів 1-ї групи, візуалізувалися зміни посмугованості м'язів. На цитологічних препаратах м'язові волокна розташовані у вигляді скупчень. Форма одиничних ядер міосимпластів фрагментована. Цитоплазма клітин забарвлена у темно-синій колір, посмугованість здебільшого відсутня. Нечіткі краї волокон зафарбовувались еозинофільно у рожевий колір (рис. А.41). На тлі таких деструктивних змін структури клітин м'язових волокон спостерігалися ізольовані ядра, розташовані за межами цитоплазми.

Через 8 год після настання смерті собак 1-ї групи, волокна їх скелетних м'язів виглядали морфологічно типово та зберегли прижиттєву структуру. На цитологічних препаратах реєстрували щільні скупчення м'язових волокон у вигляді видовжених тяжів (рис. А.42). Міосимпласти забарвлені у темно-синій колір, з чітко вираженою поперечною смугастістю і краями. Ядра видовженої форми з щільно концентрованим хроматином. Фон цитопрепаратів представлений одиничними еритроцитами навколо скупчень волокон.

На цитологічних препаратах м'язової тканини собак 1-ї групи, отримані через 16 год після смерті, морфологічні зміни у м'язах майже відсутні. М'язові волокна зберегли посмуговану структуру, розташовувалися скупченнями. Міосимпласти забарвлені у темно-синій колір, їх краї зберігали чіткість (рис. А.43). Поперечна смугастість виражена добре, ядра довгастої форми без помітних морфологічних змін каріоплазми, каріолеми і хроматину. Фон препарата-відбитка представлений незначною кількістю еритроцитів та ізольованих ядер міосимпластів.

Через 24 год після настання смерті собак 1-ї групи спостерігали суттєві зміни у структурі м'язових волокон, які розміщувалися скупченнями на препаратах-відбитках. Цитоплазма міосимпластів забарвлена у темно-синій колір, їх смугастість здебільшого відсутня. Нечіткі краї волокон змінюють

тинкторіальні властивості у бік вираженої еозинофілії. Саркоплазма та поодинокі ядра в середині волокон змінювали форму та структуру (рис. А.44). Фон цитологічних препаратів білковий, сірого кольору, представлений ізольованими ядрами міосимпластів.

Під час цитоморфологічного дослідження скелетних м'язів трупів котів 2-ї групи, встановлено, що вже через 8 год після настання смерті, волокна м'язів виглядали морфологічно типово. Проте, виявлена значна кількість ядер волокон, розташованих ізольовано (рис. А.45). Цитологічні препарати представлені скупченнями посмугованих волокон скелетних м'язів у вигляді тяжів видовженої форми. Клітини забарвлені у темно-синій колір, з дещо зміненою поперечною посмугованістю. Межі саркоплазми виражені чітко, ядра всередині продовгуватої форми з щільно концентрованим хроматином. Фон представлений одиничними еритроцитами та великою кількістю позаволокневих ядер.

Через 16 год після смерті котів 2-ї групи візуалізувались зміни у скелетних м'язах, за якими характеризували деструкцію структури клітин. Окрім м'язових посмугованих волокон, розташованих компактно, виявляли числені ядра, розміщені за їх межами. Міосимпласти забарвлені у темно-синій колір, краї їх розмиті, зафарбовані у світло-рожевий колір. Поперечна смугастість майже не прослідковувалась (рис. А.46) порівняно зі зразками, отриманими у попередньому інтервалі досліду. Ядра клітин здебільшого морфологічно не змінені, проте виявляли також поодинокі ядра зі зміненою формою. Фон цитологічних препаратів представлений значною кількістю ізольованих ядер і клітин крові.

Через 24 год після смерті котів 2-ї групи спостерігали значні зміни структури м'язових волокон. На препаратах-відбитках, отриманих у цей проміжок часу, виявлені скупчення м'язових волокон з клітинами темно-синього кольору. Характерна смугастість у них повністю відсутня, краї волокон нечіткі. Форма ядер в середині волокон морфологічно змінена (рис.

А.47). Фон цитологічних препаратів білковий, сіро-блакитного кольору з великою кількістю фрагментованих ядер міосимпластів.

Під час цитоморфологічного дослідження препаратів-відбитків скелетних м'язів трупів собак 2-ї групи, з'ясовано, що через 8 год після настання смерті, волокна представлені морфологічно типово, проте з незначною деструкцією у вигляді руйнування міосимпластів і формування позаволокневих ядерних утворень. Цитологічні препарати містили скупчення посмугованих волокон скелетних м'язів у вигляді видовжених тяжів, у деяких з них форма деструктивно змінена (рис. А.48). Волокна скелетних м'язів забарвлені у темно-синій колір, здебільшого з чіткою поперечною смугастістю та краями. Ядра міосимпластів видовженої форми з щільно концентрованим хроматином. Фон цитологічних препаратів представлений поодинокими еритроцитами та ізольованими не зруйнованими ядрами.

На 16-у год досліду у трупах собак 2-ї групи виявлені значні деструктивні зміни форми волокон м'язів. Препарати-відбитки містили скупчення м'язових посмугованих волокон і відокремлені ядра, розташовані невеликими скупченнями. Міосимпласти забарвлені у темно-синій колір, з розмитими краями волокон і світло-рожевим фоном по краях. Поперечна смугастість дещо розмита порівняно зі зразками, отриманими у попередні часові інтервали. Спостерігали локальні ділянки волокон із значними змінами структури у вигляді повної втрати притаманної структури. Ядра здебільшого без помітних змін, проте, деякі з них деформовані. Фон цитологічних препаратів представлений ізольованими ядрами м'язових волокон, еритроцитами та ендотеліоцитами (рис А.49).

Через 24 год досліду встановлено, що міосимпласти скелетних м'язів трупів собак 2-ї групи зазнали суттєвих деструктивних змін не лише щодо форми, а й внутрішньої структури. Так, за проведеним мікроскопічним дослідженням препаратів-відбитків встановлено, що м'язові волокна повністю втратили поперечну смугастість. Міосимпласти забарвлені у темно-синій колір, їх краї розмиті, а збережені ядра – деформовані (рис. А.50). Фон

таких цитологічних препаратів – сіро-блакитний, представлений здебільшого фрагментами ізольованих ядер і білковим дебрісом.

Цитоморфологічним дослідженням скелетної м’язової тканини трупів котів 3-ї групи встановлено, що на 8-у год після їх смерті, волокна м’язів виглядали морфологічно типово, проте виявляли підвищену кількість позаволокневих, відокремлено розташованих ядер міосимпластів. Клітинний склад препаратів-відбитків представлений скупченнями міосимпластів м’язових волокон у вигляді видовжених тяжів та зруйнованими волокнами із відокремлено розташованими ядрами (рис. А.51).

Міосимпласти забарвлені у темно-синій колір, із добре вираженою поперечною смугастістю і чіткими краями. Ядра видовжені, хроматин у них розміщений компактно. Фон цитологічних препаратів представлений поодинокими еритроцитами та ізольованими ядрами м’язових волокон.

Через 16 год після смерті котів 3-ї групи починали з’являтися характерні зміни структури міосимпластів. Цитологічні препарати містили скупчення посмугованих м’язових волокон на тлі незначної кількості ядер, розміщених за їх межами. Волокна забарвлені у темно-синій колір, контурованість їх країв знижена, забарвлення еозинофільне, світло-рожевого кольору. Вираженість поперечної смугастості порівняно з попередними зразками, дещо знижена. Ядра міосимпластів, що розташовані у саркоплазмі, продовгуватої форми без помітних змін каріолеми, хроматину і каріоплазми (рис. А.52).

Через 24 год після смерті котів 3-ї групи спостерігали значні зміни у чіткості країв м’язових волокон та кількості ядер за їх межами, а також вираженості поперечної смугастості. На препаратах-відбитках видно скупчення м’язових волокон із саркоплазмою, забарвленою у темно-синій колір. Їх візуальна смугастість майже не помітна, краї волокон нечіткі. Ядра волокон фрагментовані (рис. А.53). Цитологічний фон таких препаратів представлений великою кількістю ізольованих від саркоплазми ядер.

Стосовно динаміки змін м’язової тканини собак 3-ї групи через 8 год після настання смерті доведено, що волокна м’язів морфологічно типові. Проте, спостерігали суттєву кількість позаволокневих, відокремлених від цитоплазми ядер. На таких препаратах візуально помітні скупчення посмугованих волокон скелетних м’язів у вигляді видовжених тяжів. Цитоплазма міосимпластів забарвлена у темно-синій колір. Поперечна смугастість і краї чітко виражені. Ядра видовженої форми, хроматин у них розташований щільно. Фон цитопрепаратів представлений еритроцитами у поєднанні з відокремленими ядрами (рис. А.54).

Через 16 год після смерті собак 3-ї групи у препаратах-відбитках скелетних м’язів починали з’являтися патерни деструкції клітин. Цитологічні препарати містили скупчення окремих м’язових волокон зі значною кількістю відокремлених від саркоплазми ядер. Волокна забарвлені у темно-синій колір, чіткість їх країв знижена. Вираженість поперечної смугастості дещо зменшена або у частини волокон, відсутня. Візуалізувались ділянки зі зміненою структурою і світло-рожевим фоном по контуру. Більшість ядер міосимпластів видовженої форми без помітних морфологічних змін каріолеми і хроматину (рис. А.55). Цитологічний фон представлений ізольованими ядрами м’язових волокон.

Деструктивні зміни, що відбувались у скелетній м’язовій тканині трупів собак 3-ї групи через 24 год після смерті, характеризувались навяністю відокремлених ядер ендотеліоцитів судин від цитоплазми і тинкторіальних властивостей навколо країв волокон та їх внутрішньої структури. Препарати-відбитки містили скупчення м’язових волокон. Міосимпласти забарвлені у темно-синій колір, зі зниженою смугастістю, нечіткими краями волокон, не значною кількістю ядер волокон зі зміненою формою та нуклеолами (рис. А.56). Цитологічний фон представлений відокремленими ядрами м’язових волокон і фрагментами кровоносних капілярів.

За цитоморфологічними змінами м’язової тканини трупів котів 4-ї групи, встановлено, що через 8 год після настання їх смерті, волокна скелетних м’язів зберігали морфологічно типову структуру. Препарати-відбитки містили скупчення посмугованих волокон скелетних м’язів у вигляді видовжених тяжів (рис. А.57). Міосимпласти темно-синього кольору, з вираженою поперечною смугастістю і чіткими краями. Ядра видовжені, хроматин у них розташований щільно. Клітинний фон таких препаратів представлений поодинокими еритроцитами.

Разом із тим, через 16 год після смерті спостерігали характерні зміни структури волокон скелетних м’язів трупів котів 4-ї групи. На препаратах-відбитках визначали посмуговані м’язові волокна, розташовані щільними скупченнями. Саркоплазма забарвлена у темно-синій колір зі світло-рожевим фоном по краях. Поперечна смугастість не чітко виражена. Ядра продовгуватої форми без помітних морфологічних змін каріолеми і хроматину (рис. А.58). Фон цитологічних препаратів представлений ядрами, розміщеними за межами візуального контура сарколеми м’язових волокон.

Через 24 год після настання смерті котів 4 групи у їх м’язовій тканині відмічали значні зміни деструктивного характеру порівняно з попереднім інтервалом досліду. Так, на препаратах-відбитках виявляли щільно розміщені та деформовані м’язові волокна. Їхня саркоплазма забарвлена у синій колір з повністю втраченою смугастістю. Контури м’язових волокон характеризувалися змінами тинкторіальних властивостей, характерним еозинофільним відтінком і нечіткістю країв (рис. А.59). Ядра візуалізувалися зі зміненою каріолемою, неправильної геометричної форми. Проте, їх кількість проти попередньо отриманих зразків, незначна.

Цитологічні препарати скелетних м’язів собак 4 групи (через 8 год після смерті собак) містили щільні скупчення посмугованих волокон скелетних м’язів у вигляді видовжених тяжів (рис. А.60). Саркоплазма забарвлена у темно-синій колір з вираженою поперечною смугастістю і

чіткими краями. Ядра міосимпластів також видовжені, а хроматин у нуклеолах представлений конденсованими структурами.

Препарати-відбитки м'язової тканини, отримані через 16 год після смерті собак 4-ї групи, представлені скупченнями посмугованих м'язових волокон. Їх саркоплазма забарвлена у темно-синій колір, проте, контури набували еозинофільності. Смугастість і межі волокон виражені не чітко. Реєстрували незначну кількість змінених каріолем ядер міосимпластів, розташованих в середині волокон. Фон цитологічних препаратів представлений лише відокремленими ядрами волокон скелетних м'язів (рис. А.61).

З'ясовано, що вже через добу після смерті собак 4-ї групи, наставали значні деструктивні зміни структури скелетних волокон. Встановлено, що міосимпласти розташовані у вигляді суттєво деформованих скупчень. Саркоплазма забарвлена у темно-синій колір, її смугастість та оптичні межі не помітні. Форма незруйнованих ядер волокон – овальна. Фон цитологічних препаратів представлений поодинокими, фрагментованими ядрами міосимпластів полігональної форми, розміщеними за межами їх візуального контура (рис. А.62).

3.2.2.2. Судово-експертна інформативність динаміки біотканинної дезорганізації скелетних м'язів трупів тварин

За результатами мікроскопії скелетних м'язів трупів собак і котів усіх дослідних груп доведено, що ступінь розвитку деструктивних змін після 24-ї год ПМІ не дозволяє використовувати цитоморфологічний метод для спостереження за подальшою біотрансформацією міосимпластів. Тому, фокус досліджень було перенесено на тканинний рівень структурної організації трупів тварин.

У скелетних м'язах котів 1-ї групи на 48-у год після настання їх смерті, виявляли окремі ділянки дещо набряклих, розслаблених міофібрил, які щільно прилягали одна до одної, з незначними проміжками між волокнами.

Тотальної деструкції міофібрил не спостерігали. У процесі дезорганізації м’язової тканини відбувався достатньо швидкий перехід від їх заклякання до стадії розслаблення. Внаслідок цього, окремі ділянки міофібрил піддавалися вираженому посмертному скороченню. Маргіналізацію ядер міосимпластів у вигляді їх деформації спостерігали переважно серед таких, що розташовані у саркоплазмі скупченнями (рис. А.63). Навколо таких скупчень формувалися бактеріальні колонії, які у свою чергу, очевидно, посилювали подальший аутоліз скелетних м’язів (рис. А.64).

У скелетних м’язах собак 1-ї групи на 48-у год після настання їх смерті, реєстрували суттєві структурні зміни у вигляді як фокальних розривів окремих міофібрил, так і окремих м’язових пучків. Між деформованими та збереженими м’язовими волокнами проглядалися ізольовані ядра міосимпластів (рис. А.65), які також зазнавали руйнування зі значною зміною форми каріолеми.

Локуси тотальної деструкції м’язових волокон змінювали власні тинкторіальні властивості, що відобразилось в еозинофільному фарбуванні таких гістологічних препаратів. Відмічалася природна втрата паралельного розташування волокон та їх значна деформація і фрагментація. Такі зруйновані ділянки були дещо ущільнені. Тотально зруйновані міофібрили також зазнавали фрагментації. Дезорганізація міофібрил обтяжувалась активацією ензимів, під впливом яких утворилась аморфна маса. Масову частку у швидкому розвитку процесів автолізу скелетної м’язової тканини відігравав яскравий розвиток сапротрофів (рис. А.66), що колонізувалися не тількі на поверхневі тканин, а й проникали в глибину.

Під час гістоморфологічного дослідження скелетних м’язів, отриманих від трупів котів і собак 2 групи через 48 год після смерті, виявлені патерни деструкції, типові для процесів глибокого автолізу окремих ділянок міофібрил. Спостерігали маргіналізацію ядер міосимпластів серед розташованих переважно відокремлено від саркоплазми скупченнями, у вигляді втрати природної округлої форми. Навколо таких скупчень внаслідок

крос-контамінації формувалися бактеріальні колонії (рис. А.67, рис. А.68), що посилювало подальшу дезорганізацію м’язових волокон. Більшість міофібрил розташовувалися хаотично по площі гістологічних препаратів і зазнавало тотального розпаду. Проте, слід зауважити, що фрагментація міофібрил захопила лише незначну частину від їх загальної кількості.

Доцільно відзначити, що на гістотопограмах скелетних м’язів котів і собак через 48-м год від початку досліду виявляли зміни, характерні для стадії аутолізу. Частина волокон була представлена «аморфною масою», гомогенізована, їх поперечна смугастість візуально не виявлялася. Деструктивні процеси призводили до руйнування міофібрил. Значна їх кількість набувала дещо потовщених, хвилястих форм. Одночасно, частково збереженою залишилася їхня саркомерна будова. Подальший інтенсивний ріст сапротрофів однаковою мірою відбувався як у трупах котів (рис. А.69), так і у трупах собак (рис. А.70).

Під час дослідження зразків скелетних м’язів трупів котів і собак 3 групи через 48 год після настання смерті встановлено утворення значних за величиною проміжків внаслідок кристалізації рідини, що локалізується між тяжами міофібрил і відокремленими волокнами м’язів. Ізольовані ядра міосимпластів були розташовані скупченнями, маргіналізовані. Кристали рідини створювали нерівномірно розміщені порожнини різної площі (рис. А.71, рис. А.72) і у прошарках саркоплазми, які деформувалися внаслідок компресії.

Гістотопограми зразків м’язових волокон трупів котів 3 групи через 48 год після смерті виглядали «пухкими». Ядра, розташовані у саркоплазмі м’язових волокон, перебували у стані тотального пікнозу. Під час гістохімічної ідентифікації глікогену було виявлено, що він являє собою дрібнозернисту глибчату речовину з притаманними оксифільними властивостями (рис. А.73), яка рівномірно заповнювала більшу частину площі гістологічних слайдів не лише у порожнинах, а й розміщувалася безпосередньо у саркоплазмі міосимпластів. Між волокнами окремих

філаментів спостерігали проміжки, що утворилися в ділянках кристалізації рідини (рис. А.74). На стадії м’язового розслаблення спостерігали феномен «розпушення» волокон, який пояснюється дією автолітичних процесів.

На гістотопограмах зразків м’язових волокон, отриманих через 48 год після смерті собак 3 групи подекуди спостерігали розрихленість їх структури. Ядра міосимпластів були пікнотичні, контури каріолеми візуально не вирізнялися. Ушкоджуючий вплив кристалів тканинної рідини на сарколему проявлявся формуванням проміжків навколо контурів окремих м’язових філаментів. Під час гістохімічної ідентифікації глікогену відмічалося, що він рівномірно розміщений майже на всій площі гістологічних слайдів і представлений дрібнозернистою глибчатою речовиною з характерним оксифільним забарвленням (рис. А.75).

Між окремими волокнами деформованих міофібрил спостерігали незначні проміжки, що утворювалися у ділянках кристалізації тканинної рідини, внаслідок чого м’язи виглядали дещо «пухкими» (рис. А.76).

Через 48 год після смерті у зразках тканини від трупів котів і собак 4 групи фіксували швидке утворення числених кристалів рідини, що спричиняло різко виражену тотальну деформацію міофібрил із їх грубою фрагментацією (рис. А.77). Проте, їх поперечна смугастість була добре вираженою. М’язові волокна піддавалися значному стисканню, внаслідок чого окремі з них виглядали розірваними (рис. А.78).

Водночас тотальна кристалізація супроводжувалася формуванням порожнеч як всередині саркоплазми, так і за її межами. В результаті деструктивного впливу кристалів рідини, у глибоких шарах скелетних м’язів відбувалася суттєво виражена деформація як пучків м’язових волокон, так і прошарків тканини між пучками міофібрил. При цьому, маргіналізовані ядра міосимпластів залишалися за межами візуального контура сарколеми та розташовувалися на гістологічних слайдах у вигляді ізольованих скупчень.

Гістохімічними дослідженнями посмугованих скелетних м’язів трупів котів 4 групи через 48 год після смерті з’ясовано, що глибчаста речовина

глікогену локалізована на гістологічних слайдах у окремих обмежених ділянках площі і являла собою дрібнозернисту субстанцію з характерним оксифільним забарвленням (рис. А.79).

Значні морфологічні зміни реєстрували не лише у поверхневих, але й в глибоких шарах м'язової тканини. Руйнівний вплив кристалів рідини утворював значну кількість великих за розмірами пустот (рис. А.80) між міофібрилами. При гістоморфологічному дослідженні скелетних м'язів визначали значну кількість не лише поверхневих деформованих волокон м'язової тканини, а й внутрішньом'язову кристалізацію зі збільшенням просторів між волокнами та розривами сарколеми.

Гістохімічними дослідженнями посмугованих скелетних м'язів трупів собак 4 групи через 48 год після смерті доведено, що глибчаста речовина глікогену на гістологічних слайдах локалізувалася в окремих обмежених ділянках площі і була представлена дрібнозернистою субстанцією з характерним оксифільним забарвленням (рис. А.81).

Під час гістоморфологічної мікроскопії скелетних м'язів реєстрували гомогенізацію м'язових волокон, значну кількість та достатньо великі порожнечі (рис. А.82) між пучками м'язових волокон у місцях кристалізації рідини.

Мікроскопія гістотопограм скелетних м'язів, отриманих від трупів котів і собак 1 групи на 72-у год після настання смерті була подібна. Підкреслюємо, що виявлені патерни вказували на глибокі аутолітичні процеси. Дифузні руйнування архітектоніки м'язових волокон спричиняли утворення гомогенних, фрагментованих, з відсутніми ознаками гістологічної диференціації, безформних структур. Ділянки деструктивних змін виявляли у вигляді значних розривів міофібрил із формуванням широких прошарків між ендомізіями та лізисом маргіналізованих залишків каріоплазми, які мали однаковий тотальний характер у скелетних м'язах котів і собак. Поодинокі бактерії (рис. А.83, рис. А.84) на тлі хаотичних ферментативних реакцій,

сприяли подальшій дезорганізації тканини та маніфестно вказували на стадію гнилісної біотрансформації скелетних м’язів.

Через 72 год після настання смерті котів і собак 2 групи спостерігали маніфестацію крос-контамінантних сапротрофів, вкритих загальною плівкою (рис. А.85, рис. А.86).

Такі колонії фіксували у розширених прошарках між міофібрилами однаково на гістотопограмах м’язової тканини трупів котів і собак. Патерни гнилісної біотрансформації виявляли у вигляді значних змін у гістоархітектоніці і упорядкованості розміщення деформованих м’язових волокон, що піддані дифузній фрагментації і тотальному руйнуванню. У ядрах міосимпластів спостерігали лізис залишків тотально зруйнованої каріоплазми і каріолеми. Завдяки мікроскопії гістологічних препаратів вдалося встановити глибокі процеси аутолізу з боку саркоплазми зі структурно зруйнованим ендомізієм і значними розривами пучків м’язових волокон. Така ступінь аутолізу свідчить про завершальну стадію дезорганізації м’язової тканини, що характеризується дифузною глибчастою гомогенізацією тканини з утворенням аморфної субстанції.

За результатами гістоморфологічних досліджень скелетних м’язів трупів котів 3 групи через 72 год після настання смерті встановлено, що кристали рідини, які утворювалися під дією низької температури, представлені значно меншими розмірами, однак їх кількість більша та розташовувались рівномірно на всій площі гістологічних слайдів. При цьому, розривів цілісності м’язових волокон практично не відбувалося, а самі міофібрили розміщувались щільно, місцями з незначною хвилястістю (рис. А.87). Бактеріальних контамінантів і розривів волокон у поперечному напряму не спостерігали, а прошарки між ними були незначні.

Під час гістохімічної ідентифікації глікогену констатовано, що він локалізований переважно у центрі площі гістологічних слайдів у вигляді дрібнозернистої глибчатої речовину з оксифільним забарвленням (рис. А.88).

За результатами гістоморфологічних досліджень скелетних м’язів трупів собак 3 групи через 72 год після смерті встановлено, що кристали рідини, які утворювалися під дією низької температури, спричиняли структурні зміни, внаслідок чого міофібрили розпушувалися. Між пучками волокон м’язів утворювались щілини, заповнені кристалами рідини з наступною деформацією волокон, які набували округліших форм (рис. А.89). Розривів цілісності м’язових волокон практично не відбувалося, а самі міофібрили розміщувалися щільно, місцями з незначною хвилястістю. Кількість деформацій волокон і розривів сарколеми глибоких шарів м’язів була значно менша, ніж у поверхневих м’язах. Контамінацію бактеріями і розривів волокон у поперечному напряму не спостерігали, а проміжки між ними залишалися незначними.

Під час гістохімічної ідентифікації глікогену було констатовано, що він локалізований переважно у центрі площі гістологічних слайдів і являє собою дрібнозернисту глибчасту речовину з оксифільним забарвленням (рис. А.90).

Під час гістоморфологічних досліджень скелетних м’язів трупів котів 4 групи через 72 год ПМІ було виявлено, що за настання смерті у таких умовах патерни бактеріальної контамінації відсутні. Проте, утворювались численні кристали рідини, розміщені рівномірно між м’язовими волокнами та пучками, які руйнували сарколему та спричиняли виражену деформацію міофібрил (рис. А.91).

При цьому, залишки глибчастої речовини глікогену на гістологічних слайдах локалізувались у ділянках з незначною площею і визначались як дрібнозерниста субстанція з оксифільним забарвленням (рис. А.92).

Під час гістоморфологічних досліджень скелетних м’язів трупів собак 4 групи через 72 год ПМІ встановлено відсутність бактеріальної контамінації. Численні кристали рідини, що утворилися у тканині за таких умов, спричиняли компресію волокон, їх розриви та деформацію. Внаслідок тривалого впливу надмірно низьких температур у м’язовій тканині

відбувалися процеси усихання, які сприяли формуванню великих пустот між м'язовими волокнами (рис. А.93).

Залишки глибчастої речовини глікогену на гістологічних слайдах локалізувались у ділянках з незначною площею як дрібнозерниста субстанція з оксифільним забарвленням (рис. А.94).

У результаті проведених досліджень встановили, що дезорганізація скелетних м'язів трупів котів і собак усіх дослідних груп розвивалася в наступній послідовності та у відповідних часових діапазонах ПМІ: заклякання м'язів, розслаблення м'язів і деструкція м'язів.

Доведено, що інтенсивність прояву патернів постмортальної дезорганізації скелетних м'язів шиї трупів собак і котів знаходилась у прямій залежності від впливу умов навколишнього середовища і характеру фатальних ушкоджуючих чинників, що відображено у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Динаміка патернів дезорганізації скелетних м'язів шиї (одиниць) трупів собак та котів залежно від ПМІ

Часовий діапазон (год)	Трупи собак (n = 16)				Трупи котів (n = 12)			
	1 група	2 група	3 група	4 група	1 група	2 група	3 група	4 група
2−8	-	2,66 ± 0,20	10,07 ± 0,11	16,53 ± 0,09	-	2,56 ± 0,16	11,83 ± 0,22	14,87 ± 0,25
8−16	0,91 ± 0,07	6,71 ± 0,34 ***	16,07 ±0,09 ***	18,59 ± 0,12***	0,70 ± 0,12	6,64 ± 0,36 ***	13,86 ± 0,08 ***	22,37 ± 0,14***
16−24	1,50 ± 0,09 **	11,36 ± 0,71 ***	16,70 ±0,06 ***	22,93 ± 0,06***	1,50 ± 0,15 **	11,77 ± 0,58 ***	16,16 ± 0,05 ***	23,40 ± 0,54
24−48	2,49 ± 0,13 ***	16,69 ± 0,89 *	17,79 ± 0,07 ***	27,93 ± 0,41***	1,66 ± 0,10	13,76 ± 0,29*	18,33 ± 0,04 ***	27,09 ± 0,55**
48−72	3,17 ± 0,10 ** ^^	22,10 ± 0,78 *** ^^^	18,47 ± 0,04 *** ^^	38,54 ± 0,16 *** ^^^	2,91 ± 0,32 ** ^^	22,84 ± 1,15 *** ^^^	18,71 ± 0,04 *** ^^	36,74 ± 0,43 *** ^^^

Примітки: * $P \leq 0,05$; ** $P \leq 0,01$; *** $P \leq 0,001$ порівняно з показниками попереднього інтервалу дослідження у межах дослідної групи; ^$P \leq 0.05$, ^^$P \leq 0.01$, ^^^$P \leq 0.001$ порівняно між першім та останнім показниками у межах дослідної групи.

Аналіз даних табл. 3.1 свідчить, що між показниками патернів постмортальної дезорганізації м’язів шиї у трупів собак і котів існують спільні загальні закономірності. В усіх дослідних групах трупів собак кількісні показники у відповідні часові інтервали спостереження достовірно збільшувалися, проте з різною інтенсивністю. Так, ознаки біотрансформації міосимпластів у 1 дослідній групі виявлялися в інтервалі від 8 до 16 год після смерті собак і поступово збільшувались впродовж усього терміну дослідження, сягаючи свого максимума на 48–72 год, що в 3,5 раза ($P \leq 0,01$) перевищувало показник патернів біотрансформації міосимпластів у інтервалі, коли вони виявлялися вперше. У 2-й дослідній групі собак, кількість зруйнованих м’язових волокон, що виявлені у інтервалі від 2 до 8 год спостереження перевищувала в 8,3 раза ($P \leq 0,001$) початковий рівень у інтервалі від 48 до 72 год після смерті собак. Патерни біотрансформації міосимпластів 3-ї дослідної групи вперше виявлялися у період від 2 до 8 год після смерті собак, поступово зростали до максимального рівня у проміжку від 48 до 72 год післясмертного періоду, що в 1,8 раза ($P \leq 0,01$) перевищувало їх початкову кількість. Стосовно кількісних показників патернів дезорганізації м’язових волокон трупів собак 4-ї дослідної групи, їх кількість стрімко збільшувалася, що спостерігалося вперше в інтервалі від 2 до 8 год спостереження та досягало свого піку у часовому проміжку від 48 до 72 год після настання смерті собак, що в 2,3 раза ($P \leq 0,001$) перевищувало початковий рівень зруйнованих елементів.

Подібно до змін у трупах собак, за всіма дослідними групами трупів котів, показники біотрансформації м’язових волокон у відповідні часові періоди спостереження також достовірно поступово збільшувалися. Інтенсивність такого поступового зростання варіабельна та знаходилась у прямій залежності від умов настання смерті тварини. Ознаки біотрансформації міосимпластів у котів 1-ї дослідній групі вперше виявляли в інтервалі від 8 до 16 год після смерті котів, які далі поступово

збільшувалися впродовж усього терміну дослідження і сягали максимума на 48–72 год, що в 4,2 раза ($P \leq 0,01$) перевищувало показник патернів біотрансформації міосимпластів в інтервалі, коли вони відзначалися вперше. У тварин 2-ї дослідної групи, кількість зруйнованих м'язових волокон, що фіксували в інтервалі від 2 до 8 год спостереження вперше проти максимального показника, який перевищував в 8,9 раза ($P \leq 0,001$) початковий показник в інтервалі від 48 до 72 год після смерті котів. Патерни біотрансформації міосимпластів тварин 3-ї дослідної групи були вперше виявлені у період від 2 до 8 год після смерті котів, потім поступово зростали до максимального рівня у проміжку від 48 до 72 год післясмертного періоду, що в 1,6 раза ($P \leq 0,01$) перевищувало їх початкову кількість. Стосовно кількісних показників патернів дезорганізації м'язових волокон трупів 4-ї дослідної групи, їх кількість також поступово збільшувалася в інтервалі від 2 до 8 год спостереження до 48–72 год після настання смерті котів, що в 2,5 раза ($P \leq 0,001$) перевищувало початковий рівень зруйнованих елементів.

За результатами гістохімічного фарбування за Шабадашем доведено закономірность поступового зниження вмісту глікогену за показником його розподілу на площі гістотопограми. Варіабельність вмісту глікогену прямо залежила від тривалості ПМІ, якщо смерть тварини була зумовлена надмірним впливом низьких температур навколишнього середовища. У зв'язку з отриманими результатами припускаємо, що на початку загальної гіпотермії тварини, зміни, що відбуваються, мають зворотній характер. За результатами оцінки гістограм деталізовано, що ферментативні процеси глікогенолізу під час тривалого впливу надмірно низьких температур перебігали повільніше у трупах собак (рис. А.95, рис. А.96) і котів (рис. А.97, рис А.98) 3-ї групи порівняно з такими змінами у трупах тварин 4-ї групи.

За проведеними гістохімічними дослідженнями скелетних м'язів трупів собак (рис. А.99, рис. А.100) і котів (рис. А.101, рис. А.102) 4-ї групи виявлено, що переважна більшість глікогену розкладалася до

низькомолекулярних сполук упродовж часового діапазону від 48 до 72 год після настання смерті тварин від замерзання.

Зауважимо, що отримані результати кількісних змін умісту глікогену в міосимпластах шиї собак і котів, смерть яких настала в умовах загального переохолодження, характеризуються тенденцією до стрімкого зниження концентрації останнього і знаходяться у прямій залежності від зростання терміну настання смерті, вважали базовими.

Встановлені факти щодо інформативності постмортальної біотрансформації скелетних м'язів трупів тварин для з'ясування причин та тривалості ПМІ за гіпоксичного танатогенезу доцільно застосовувати у практичній діяльності судово-ветеринарного експерта під час вирішення ситуаційних завдань з аналогічними несприятливими наслідками.

3.2.3. Судово-експертна інформативність динаміки цитоморфологічної деструкції компактних органів трупів тварин у ранньому постмортальному періоді

3.2.3.1. Судово-експертна інформативність динаміки цитоморфологічної деструкції компактних органів трупів собак у ранньому постмортальному періоді

Цитоархітектоніка мазків-відбитків, отриманих із тканин внутрішніх органів трупів собак, одразу після настання їх смерті, зберігає звичайну прижиттєвість. Так, на цитограмах легенів трупів собак обох дослідних груп добре візуалізуються пневмоцити, клітини війчастого епітелію та нейтрофіли. Ядерні клітини, що присутні у великій кількості, є переважно добре диференційованими респіраторними епітеліальними клітинами. Пневмоцити розташовані дискретно або невеликими скупченнями. Вони сферичної або овальної форми. Їхня цитоплазма сірого кольору, містить незначну кількість оптично прозорих вакуоль. Ядро клітин містить компактний хроматин, а в поодиноких клітинах візуалізується нуклеола. Фон цитограми представлений популяцією не змінених нейтрофілів (рис. А.103).

Війчастий епітелій легенів трупів собак 2-ї дослідної групи розташований у невеликих скупченнях. Цитоархітектура його клітин біполярна: на базальному полюсі розташовується одне ядро з дрібнозернистим хроматином і помітною нуклеолою без ознак морфологічних змін. На апікальному полюсі помітні війки рожевого кольору (рис. А.104).

На цитограмах головного мозку, отриманих відразу після смерті собак обох дослідних груп, визначаються середні за розміром клітини популяції: переважно нейрони, олігодендроцити, астроцити. Нейрони – великі клітини, розташовані поодиноко. Їхня цитоплазма синього кольору з чіткими краями, без помітних включень. Ядро містить дрібнозернистий хроматин і одне ядерце.

Цитоархітектура нейронів складаються з тіла, від якого відходять аксон та дендрит. Фон цитопрепаратів представлений дифузно розташованими еритроцитами (рис. А.105). Астроцити – середні за розмірами клітини, розташовані дискретно. Їхня цитоплазма світло-синього кольору, без помітних включень, містить одне ядро з дрібнозернистим хроматином без ядерця.

Олігодендроцити – клітини меншого розміру, розташовані дискретно. Їхня цитоплазма світло-синього кольору, містить одне ядро з дрібнозернистим хроматином без нуклеол. Включення не візуалізуються. Фон цитопрепарата вакуолізований, представлений звичайним нейропілем та частково нейрональними відростками головного мозку, світло-рожевого або світло-фіолетового кольору (рис. А.106).

На цитограмах печінки, отриманих після смерті собак обох дослідних груп, визначається густа популяція гепатоцитів різних форм, переважно у вигляді сфер, зі світло-синьою гранулярною цитоплазмою, значна частина з них містить одне ядро з компактним хроматином та нуклеолою (рис. А.107, рис. А.108).

Цитограми печінки, отримані від трупів собак обох дослідних груп через 3-и год після настання смерті, суттєво не відрізняються за морфологічними

змінами від структури некроптатів, отриманих у попередній термін дослідження. Зустрічаються бінуклеарні клітини печінкової паренхіми різних стадій мітозу (рис. А.109). Ядра гепатоцитів нерідко вміщають окремі кристалічні структури, що є нормальним явищем для цитоархітектури клітин печінки собак цього віку (рис. А.110).

На оглядовому мікропрепараті печінки, отриманому від трупа собаки 2-ї дослідної групи візуалізується фон, представлений нейтрофілами та поодинокими лімфоцитами невеликого діаметру (рис. А.111), Проте, на оглядовому мікропрепараті підшлункової залози трупа собаки 1-ї дослідної групи спостерігаються великої щільності панкреацити та еритроцити (рис. А.112).

Клітини підшлункової залози трупів собак обох дослідних груп представлені переважно епітелієм екзокринних проток як в скупченнях без чіткої цитоархітектури, так і у структурованих утвореннях у вигляді ацинарних і тубулярних скупчень. Клітини полігональної форми, з великим об’ємом цитоплазми, темно-синього кольору та невеликим ядром (рис. А.113). На цитограмах підшлункової залози трупа собаки 1-ї дослідної групи візуалізується скупчення стромальних клітин навколо екзокринного епітелію на тлі світло-синього кольору (рис. А.114).

Ацинарні скупчення клітин підшлункової залози трупа собаки 2-ї дослідної групи через 3 год після настання смерті, полігональної форми з ексцентрично розташованим круглим ядром у кожній клітині та двома невеликими ядерцями. Цитоплазма займає більшу частину площі кожної клітини (рис. А.115). Ядра окремих клітин підшлункової залози базилярні, однорідні за структурою, форма їх переважно сферична – від округлої до овальної. Ядерний хроматин крапчастий, з однією нуклеолою малого розміру з чіткими краями (рис. А.116).

Цитограми, отримані із мазків-відбитків нирок трупів собак 1-ї дослідної групи через 6 год після настання смерті, містять у великій кількості еритроцити та ниркового епітелію, проте клітини з ознаками структурної

дегенерації відсутні (рис. А.117). Досліджуючи цитограми нирок, отримані із трупів собак 2-ї дослідної групи, встановлено, що клітини представлені переважно розташованими дискретно і в тубулярних скупченнях нирковими епітеліоцитами. Цитоплазма епітеліоцитів нирок займає половину площі клітини, у більшості з них відсутня чітка межа між органелами цитоплазми. Колір цитоплазми різниться від світло-синього до світло-рожевого кольору. Диференціюється одне ядро з дрібнозернистим хроматином, нуклеола у ньому не помітна (рис. А.118). Спільними ознаками цитограм нирок трупів собак обох дослідних груп є: велика кількість ниркових тілець та білково-ліпідне, сірого кольору тло, яке вміщає поодинокі незмінені нейтрофіли.

Клітини цитограм серця, отриманих від трупів собак 1-ї дослідної групи через 6 год після настання смерті, представлені фрагментованими кардіоміоцитами у скупченнях. Цитоплазма їх темно-синього забарвлення з добре вираженою поперечною смугастістю (рис. А.119, рис. А.120).

Мікрокартина цитограм, отриманих із серця трупів собак 2-ї дослідної групи через 6 год після настання їх смерті характеризується скудністю клітинного складу. Ядра кардіоміоцитів розташовані паралельно центральній вісі клітини, овальної форми, без помітних нуклеол (рис. А.121, рис. А.122). Фон цитопрепаратів представлений клітинами червоної та білої крові: еритроцитами, нейтрофілами, малими лімфоцитами й еозинофілами.

Мікроскопічне дослідження мазків-відбитків селезінки, отриманих від трупів собак 1-ї дослідної групи через 6 год після настання підтвердило наявність гетерогенної популяції клітин білої крові: лімфоцитів різного розміру, великих лімфоцитів (4%), малих лімфоцитів (79%), середніх лімфоцитів (11%), нейтрофілів (2%), еозинофілів (1%), плазмоцитів (3%). Ознаки клітинної дегенерації не реєструвалися (рис. А.123). Проте, досліджуючи цитологічні препарати селезінки трупів собак 2-ї групи через 9 год після настання їх смерті, вперше спостерігаються зруйновані клітини паренхіми та кокоподібні бактерії. Фон цитограм білковий, сірого кольору, представлений еритроцитами високої щільності (рис. А.124).

На 9-у год після настання смерті собак обох дослідних груп у головному мозку вперше виявляються в бактерії (рис. А.125) та зруйновані нейроцити (рис. А.126).

Загальна цитокартина мазків-відбитків міокарда трупів собак обох дослідних груп характеризується подальшою фрагментацією кардіоміоцитів з порушенням їх смугастості (рис. А.127, рис. А.128).

На 12-у год після настання смерті собак обох дослідних груп, збільшується кількість бактерій у головному мозку, і у наслідок цього, посилюється руйнація клітин речовини головного мозку. Бактерії розміщуються скупченнями навколо нейроцитів (рис. А.129), вони кокоподібної та паличкоподібної форм (рис. А.130).

Інтенсивні процеси клітинної деструкції з одночасною бактеріальною контамінацією спостерігаються також і у інших внутрішніх органах. Так, на цитограмах підшлункової залози трупів собак 1-ї дослідної групи спостерігається інтенсивна бактеріальна колонізація (рис. А.131), а у тканині селезінки трупів собак 2-ї групи, окрім бактеріального забруднення, виявляються значні руйнівні зміни (рис. А.132).

Досліджуючи цитограми печінки, які були отримані від трупів собак обох дослідних груп через 12 год після настання смерті, констатуємо, що процеси руйнування клітин паренхіми органа на тлі колонізації бактеріями продовжують посилюватися (рис. А.133, рис. А.134). Описуючи цитограми печінки трупа собаки 2-ї дослідної групи, отримані через 15 год після її смерті, зазначаємо, що деструктивні зміни у клітинах суттєво не відрізняються від отриманих некроптатів у попередні терміни дослідження, окрім присутніх у ядрах гепатоцитів неспецифічних кристалічних структур, що є варіантом цитологічної норми для зрілих собак (рис. А.135).

Через 18 год після настання смерті собак 1-ї дослідної групи, відмічаємо наявність бактеріальних колоній навколо тіл нейронів у головному мозку (рис. А.136). Проте, через 21-у год після настання смерті собак, контамінація бактеріями речовини головного мозку виявляється в обох дослідних групах у

вигляді скупчень бактеріальних колоній по всій площі об’єкта дослідження (рис. А.137, рис. А. 138).

Що стосується селезінки трупів тварин через 24 год після настання смерті собак, можна констатувати активні руйнівні процеси у них. Так, на цитограмах селезінки трупів собак обох дослідних груп, спостерігається поширеність бактерій з локалізацією по всій площі цитопрепаратів (рис. А.139). Характеризуючи стан цитологічних препаратів, відмічаємо у клітинному складі процеси тотальної деструкції (рис. А.140).

Звертає на себе увагу цитологічна картина печінки та серця, мазки-відбитки з яких отримані через добу після настання смерті тварин. Некробіотичні процеси у зазначених внутрішніх органах близькі до цитолізу. На цитограмах печінки трупів собак 1-ї дослідної групи зберігаються лише поодинокі незруйновані гепатоцити (рис. А.141). Одночасно цитограми серця трупів собак 1-ї дослідної групи відображають тотальну фрагментацію кардіоміоцитів (рис. А.142).

Під час цитологічного дослідження мазків-відбитків внутрішніх органів після 12-ї год досліду, встановлена їх спільна оптична властивість до еозинофільного забарвлення, що, очевидно, пов’язане із початком деструкції ядерних компонентів клітин, лізисом кариолем, виходом ядерних компонентів за межі ядра та їх змішуванням із речовиною цитоплазми.

Аналізуючи кількісну динаміку контамінації бактеріями у органах трупів собак обох дослідних груп через однакові часові інтервали раннього ПМІ, встановлено, що інтенсивність їх прояву специфічна для органа, в якому вони виявлені.

Встановлено, що через 3 год після настання смерті собак обох дослідних груп, бактерії не виявляються в жодному органі.

Проте, вже на 6-у год спостереження бактерії реєструються у селезінці трупів собак обох дослідних груп. Протягом періоду дослідження, кількість бактерій у обох групах з різною інтенсивністю у певних часових інтервалах спостереження поступово збільшується (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Динаміка бактеріальної контамінації компактних органів трупів собак у ранньому ПМІ (n=14)

Год досліду	Дослідна група	Кількість бактеріальних одиниць на цитограмах компактних органів						
		Легені	Серце	Печінка	Селезінка	Нирки	Підшлункова залоза	Головний мозок
3	1	Бактеріальна контамінація не спостерігається						
	2	Бактеріальна контамінація не спостерігається						
6	1	–	–	–	1,36± 0,13	–	–	–
	2	–	–	–	1,83± 0,22	–	–	–
9	1	–	–	–	4,23± 0,06 ***	–	10,07± 0,11	1,01± 0,03
	2	–	–	–	4,51± 0,08 ***	–	11,83± 0,22 ^^^	1,34± 0,05 ^^
12	1	0,94± 0,04	–	–	8,23± 0,07 ***	2,97± 0,08 ^	16,07± 0,09 ***	1,49± 0,08 **
	2	1,11± 0,03 ^	–	–	8,21± 0,13 ***	2,60± 0,09	13,86± 0,08 ***	1,99± 0,05 ***
15	1	1,13± 0,03 **	–	1,11± 0,03	16,33± 0,12 ***	3,87± 0,04 ***	16,70± 0,06 ***	2,41± 0,05 ***
	2	1,16± 0,04	–	1,07± 0,05	15,70± 0,26 ***	3,51± 0,04 ***	16,16± 0,05 ***	3,24± 0,06 ***
18	1	1,23± 0,05	–	2,10± 0,06 ***	19,69± 0,36 ***	4,43± 0,08 ***	17,79± 0,07 ***	2,97± 0,08 **
	2	1,29± 0,03 *	–	2,61± 0,06 ***	18,86± 0,17 ***	4,51± 0,04 ***	18,33± 0,04 ***	3,93± 0,05 ***
21	1	1,33± 0,04	–	3,11± 0,08 ***	21,01± 0,21 **	4,99± 0,05 ***	18,47± 0,04 ***	3,29± 0,04 *

Продовження табл. 3.2

	2	1,37± 0,05	–	3,34± 0,07 ***	20,07± 0,06 ***	5,24± 0,06 ***	18,71± 0,04 ***	4,46± 0,06 ***
24	1	1,50± 0,03 **	0,91± 0,05	3,97± 0,05 ***	22,54± 0,05 ***	6,86± 0,06 ***	19,20± 0,11 ***	4,43± 0,08 ***
	2	1,50± 0,02 **	1,00± 0,05	4,26± 0,07 *** ^	24,40± 0,22 *** ^^^	7,53± 0,06 *** ^^^	21,16± 0,39 *** ^^	5,77± 0,06 *** ^^^

Примітки: * $P \leq 0,05$; ** $P \leq 0,01$; *** $P \leq 0,001$ у порівнянні показників відносно попереднього терміну дослідження у межах дослідної групи; ^ $P \leq 0,05$; ^^ $P \leq 0,01$; ^^^ $P \leq 0,001$ у порівнянні показників між дослідними групами в аналогічні терміни досліду.

Так, на 24-у год, їх кількість достовірно зростає у 16,57 рази у 1-й групі і у 13,33 рази у 2-й групі, у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше. Порівнюючи кількісні показники бактеріальної контамінації на цитограмах селезінки трупів собак 1-ї та 2-ї груп між собою, показано, що на 6-у год спостереження, показник кількості бактеріальних одиниць достовірно не відрізнялися. Схожа тенденція зберігалася на 24-у год, рівень кількості бактерій 2-ї групи був достовірно у 1,08 рази ($P \leq 0,001$) вищим за 1-у.

На 9-у год спостереження бактерії з'являються одночасно у підшлунковій залозі та головному мозку трупів собак обох дослідних груп.

Досліджуючи цитограми підшлункової залози і головного мозку трупів собак, встановлено, що протягом періоду дослідження, кількість бактерій у обох групах з різною інтенсивністю у певних часових інтервалах спостереження поступово збільшується.

Так, на 24-у год, їх кількість у підшлунковій залозі достовірно зростає у 1,9 рази у 1-й групі і у 1,79 рази у 2-й групі, у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше. Порівнюючи кількісні показники бактеріальної контамінації на цитограмах підшлункової залози трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою, показано, що на 9-у год показник кількості бактерій 2-ї групи був достовірно вищим у 1,17 рази ($P \leq 0,001$) за 1-у. Проте, на 24-у год динаміка

парадоксально змінилася: показник кількості бактерій 2-ї групи достовірно перевищив 1-у у 1,1 рази ($P \leq 0,01$).

Схожу тенденцію виявили під час аналізу цитограм головного мозку трупів собак обох дослідних груп. Так, на 24-у год досліду кількість бактерій у головному мозку достовірно зростає у 4,39 рази у 1-й групі і достовірно зростає у 4,31 рази у 2-й групі, у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше. Порівнюючи кількісні показники бактеріальної контамінації на цитограмах головного мозку трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою на 9-у год, показано, що показник кількості бактерій 2-ї групи був достовірно вищим за 1-у у 1,33 рази ($P \leq 0,01$). Така динаміка зберігається і на 24-у год дослідження. Так, показник кількості бактерій у головному мозку трупів собак 2-ї групи був достовірно вищим за 1-у у 1,3 рази ($P \leq 0,001$).

На 12-у год досліду бактерії реєструються одночасно у легенях і нирках трупів собак обох дослідних груп. Протягом періоду дослідження, кількість бактерій у легенях та нирках трупів собак в обох групах з різною інтенсивністю у певних часових інтервалах спостереження поступово збільшується.

Так, у легенях трупів собак 1-ї групи кількісний показник бактерій на 24-у год був у 1,6 рази достовірно вищим у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше, а у легенях трупів собак 2-ї групи показник бактеріальної контамінації був достовірно вищим у 1,35 рази проти аналогічного терміну спостереження. Порівнюючи показники бактеріальної контамінації на цитограмах легенів трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою, встановлено, що на 12-у год цей показник у 2-й групі в 1,18 рази ($P \leq 0,05$) вище, ніж у 1-й. Проте, на 24-у год спостереження показники бактеріальної контамінації достовірно не відрізняються.

Схожу динаміку бактеріальної контамінації виявили і у нирках трупів собак в обох дослідних групах. Так, у нирках трупів собак 1-ї групи кількісний показник бактерій на 24-у год був у 2,31 рази достовірно вищим у

порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше, а у нирках трупів собак 2-ї групи показник бактеріальної контамінації був достовірно вищим у 2,9 рази проти аналогічного терміну спостереження. Порівнюючи показники бактеріальної контамінації на цитограмах нирок трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою, встановлено, що на 12-у год спостереження показник кількості бактерій у 1-й групі достовірно вище у 1,14 рази ($P \leq 0,05$) проти 2-ї. Проте, на 24-у год цитологічна картина парадоксально змінилася, кількісний показник бактерій 2-ї групи достовірно перевищив у 1,1 рази ($P \leq 0,001$) 1-у групу.

Аналізом цитограм печінки трупів собак у обох групах встановлено, що бактерії у цьому органі з'являються вперше на 15-у год спостереження і далі, протягом останнього періоду дослідження, кількість бактерій у обох групах з різною інтенсивністю у певних часових інтервалах спостереження поступово збільшується. Так, на 24-у год кількісний показник бактерій у печінці 1-ї групи був у 3,58 рази достовірно вищим у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше. У печінці собак 2-ї групи кількість виявлених бактерій достовірно перевищила у 3,98 рази 1-у групу. Порівнюючи показники кількості бактерій на цитограмах печінки трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою, показано, що кількісний показник бактерій 1-ї групи був у 1,04 рази вищим за 2-у. Проте, на 24-у год динаміка бактеріальної контамінації печінки парадоксально змінилася. Цей показник 2-ї групи був у 1,07 рази ($P \leq 0,05$) вище аналогічного показника 1-ї групи.

Пізня бактеріальна контамінація характеризує міокард. Бактерії на цитограмах серця трупів собак обох дослідних груп у полі зору мікроскопа вперше після настання смерті тварин були виявлені на 24-у год досліду. Порівнюючи показники контамінації бактеріями 1-ї та 2-ї групи між собою, констатуємо, що достовірної різниці між цими показниками не встановлено.

Аналізуючи кількісну динаміку деструктивних клітин у органах трупів собак обох дослідних груп через однакові часові інтервали раннього ПМІ,

встановлено, що інтенсивність їх прояву специфічна для органа, в якому вони виявлені. Так, встановлено, що на 3-ю год після настання смерті собак в обох дослідних групах, деструктивні клітини не виявляються в жодному органі (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Динаміка клітинної деструкції компактних органів трупів собак у ранньому ПМІ (n=14)

Год. досліду	Дослідна група	Кількість одиниць деструкції клітин на цитограмах компактних органів						
		Легені	Серце	Печінка	Селезінка	Нирки	Підшлункова залоза	Головний мозок
3	1	Деструктивні клітини не спостерігаються						
	2	Деструктивні клітини не спостерігаються						
6	1	–	–	–	–	–	2,56± 0,26	–
	2	–	–	–	–	–	2,49± 0,12	–
9	1	–	–	–	9,73± 0,27	–	9,86± 0,10 ***	0,87± 0,04
	2	–	–	–	10,76± 0,25 ^	–	7,70± 0,08 ***	0,94± 0,04
12	1	0,44± 0,06	–	–	14,87± 0,25 ***	1,91± 0,06 ^^	12,33± 0,14 ***	1,16± 0,04 **
	2	0,40± 0,04	–	–	16,53± 0,09 ***	1,49± 0,08	11,53± 0,16 ***	1,23± 0,05 **
15	1	0,87± 0,04 **	–	2,14± 0,10	22,37± 0,14 ***	2,63± 0,04 ***	13,16± 0,04 **	1,67± 0,04 ***
	2	1,01± 0,03 ***	–	2,17± 0,04	18,59± 0,12 ***	2,41± 0,05 ***	12,61± 0,07 ***	1,67± 0,05 ***
18	1	1,36± 0,05 ***	–	3,76± 0,08 ***	23,40± 0,54	3,01± 0,03 ***	13,53± 0,07 **	3,21± 0,07 ***

Продовження табл. 3.3

	2	1,34± 0,05 **	–	3,64± 0,04 ***	22,93± 0,06 ***	2,97± 0,08 **	13,53± 0,04 **	3,71± 0,07 ***
21	1	1,96± 0,06 ***	–	5,26± 0,08 ***	27,09± 0,55 **	3,21± 0,03 **	14,24± 0,07 ***	5,99± 0,03 ***
	2	2,06± 0,06 ***	–	5,50± 0,05 ***	27,93± 0,41 ***	3,29± 0,04 *	14,79± 0,04 ***	5,54± 0,05 ***
24	1	2,51± 0,03 ***	–	8,50± 0,13 ***	36,74± 0,43 ***	4,06± 0,07 ***	15,71± 0,10 ***	6,71± 0,05 ***
	2	2,49± 0,04 **	–	8,94± 0,09 *** ^	38,54± 0,16 *** ^^	4,43± 0,08 *** ^	15,83± 0,08 ***	6,46± 0,08 *** ^

Примітки: * $P \leq 0,05$; ** $P \leq 0,01$; *** $P \leq 0,001$ у порівнянні параметрів дослідження у межах дослідної групи; ^ $P \leq 0,05$; ^^ $P \leq 0,01$; ^^^ $P \leq 0,001$ у порівнянні показників між дослідними групами в аналогічні терміни досліду

Проте, вже на 6-у год досліду, деструктивні клітини реєструються у підшлунковій залозі трупів собак у обох групах. Протягом періоду дослідження, кількість деструктивно змінених клітин у обох групах з різною інтенсивністю у певних часових інтервалах спостереження поступово збільшується. Так, на 24-у год, їх кількість достовірно зростає у 6,14 рази ($P \leq 0,001$) у 1-й групі і у 7,71 рази ($P \leq 0,001$) у 2-й групі, у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше. Порівнюючи кількісні показники клітинної деструкції на цитограмах підшлункової залози трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою, показано, що на 6-у і на 24-у год досліду цей показник між групами достовірно не відрізнялися.

На 9-у год спостереження деструктивно змінені клітини виявляються у трупах собак обох дослідних груп одночасно у селезінці та головному мозку. Протягом періоду дослідження, кількість бактерій у селезінці та головному мозку трупів собак в обох групах з різною інтенсивністю у певних часових інтервалах спостереження поступово збільшується.

Так, на 24-у год, кількість одиниць деструкції клітин у селезінці достовірно зростає у 3,78 рази у 1-й групі і у 3,58 рази у 2-й групі, у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше. Порівнюючи кількісні показники деструкції клітин на цитограмах селезінки трупів собак 1-ї та 2-ї груп між собою, показано, Порівнюючи рівні клітинної деструкції на цитограмах селезінки трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою, встановлено, що на 9-у год спостереження показник клітинної деструкції 2-ї групи у 1,14 рази ($P \leq 0,05$) достовірно перевищив аналогічний показник 1-ї. Схожу динаміку виявили і на 24-у год, коли показник кількості зруйнованих клітин 2-ї групи достовірно вище 1-ї у 1,05 рази ($P \leq 0,01$).

Під час аналізу цитограм головного мозку трупів собак обох дослідних груп, встановлено, що на 24-у год досліду кількість зруйнованих клітин у головному мозку трупів собак 1-ї групи достовірно зростає у 7,71 рази і у 2-ї групи достовірно зростає у 6,87 рази у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше. Порівнюючи кількісні показники клітинної деструкції на цитограмах головного мозку трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою, встановили, що на 9-у год досліду цей показник між групами достовірно не відрізняються. Проте, на 24-у год спостерігали парадоксальну тенденцію: показник кількості зруйнованих клітин 1-ї групи достовірно перевищив 2-у у 1,04 рази ($P \leq 0,05$).

На 12-у год досліду зруйновані клітини з’являються одночасно у легенях і нирках у трупах собак в обох дослідних групах.

Так, під час дослідження цитограм легенів трупів собак 1-ї групи, встановлено, що показник кількості зруйнованих клітин на 24-у год був у 5,7 рази достовірно вищим у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше, а у легенях трупів собак 2-ї групи кількісний показник деструкції клітин був достовірно вищим у 6,23 рази проти аналогічного терміну спостереження. Порівнюючи показники деструкції клітин на цитограмах легенів трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою, встановлено, що на 15-у і 24-

у год досліду, вони достовірно не відрізняються за кількістю зруйнованих клітин.

Схожу динаміку руйнування клітин виявили і у нирках трупів собак в обох дослідних групах. Так, у нирках трупів собак 1-ї групи кількісний показник зруйнованих клітин на 24-у год був у 2,13 рази достовірно вищим у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше, а у нирках трупів собак 2-ї групи показник бактеріальної контамінації був достовірно вищим у 2,97 рази проти аналогічного терміну спостереження. Порівнюючи показники кількості деструкції клітин на цитограмах нирок трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою, показано, що на 12-у год досліду показник кількості одиниць деструкції клітин 1-ї групи достовірно вище за 2-у у 1,25 рази ($P \leq 0,01$). Проте, на 24-у год спостерігали парадоксальну тенденцію, цей показник у 2-й групі достовірно перевищив 1-у у 1,1 рази ($P \leq 0,05$).

Досліджуючи цитограми печінки трупів собак у обох групах встановлено, що зруйновані клітини у цьому органі з’являються вперше на 15-у год спостереження і далі, протягом останнього періоду дослідження, їх кількість у обох групах з різною інтенсивністю у певних часових інтервалах спостереження достовірно збільшується. Так, на 24-у год кількісний показник деструкції клітин у печінці 1-ї групи був у 3,97 рази достовірно вищим у порівнянні з терміном, коли вони виявляються вперше. У печінці собак 2-ї групи кількість виявлених клітин, що були зруйновані, достовірно перевищила у 3,98 рази 1-у групу. Порівнюючи показники клітинної деструкції на цитограмах печінки трупів собак 1-ї та 2-ї групи між собою, встановлено, що на 15-у год спостереження, зазначений показник достовірно не відрізняється. Схожу динаміку виявили і на 24-у год, коли показник кількості зруйнованих клітинних одиниць 2-ї групи достовірно вище 1-ї у 1,05 рази ($P \leq 0,05$).

Під час дослідження цитограм серця трупів тварин обох дослідних груп, констатуємо, що жодних деструктивних змін у клітинах протягом періоду спостереження не зареєстровано.

Таким чином, підсумовуючи отримані під час цитоморфологічного дослідження компактних органів трупів собак з різними показниками ваги та вгодованості цифрові дані, стверджуємо, що найбільш інтенсивна трупна динаміка бактеріальної контамінації та деструкції клітин в першу добу ПМІ відбувається у селезінці та підшлунковій залозі. Аутоліз панкреацитів, вірогідно, відбувається внаслідок вивільнення із їх лізосом значної кількості протеолітичних ферментів. У той же час виражена гнилісна біотрансформація селезінки обумовлена продуктами декомпозиції у цих органах. Некробіотичні зміни, що інтенсивно розвиваються у клітинах селезінки та підшлункової залози, очевидно, провокують контамінацію бактеріями. Одночасно, бактеріальна контамінація клітин підшлункової залози, яку спостерігали пізніше ніж у селезінці, також може бути пояснена гальмуючим впливом на інтенсивність бактеріального росту аутолітичних ферментів екзокринних епітеліоцитів.

Отже, інтенсивність динаміки цитоморфологічних змін клітин селезінки та підшлункової залози має інформативну цінність під час вирішення питання про тривалість ПМІ впродовж першої доби після настання смерті собак.

3.2.3.2. Судово-експертна інформативність динаміки цитоморфологічної деструкції компактних органів трупів котів у ранньому постмортальному періоді

Мазки-відбитки тканин паренхіматозних органів, отримані від трупа кота одразу після настання смерті, зберігають звичайну прижиттєву цитоархітектоніку. Цитологічний препарат легенів містить велику сукупність клітин, переважно війчастого епітелію і пневмоцитів (рис. А.143). Клітини епітелію палісадної цитоархітектоніки, переважно циліндричної форми. Їхня

цитоплазма світло-синього кольору, на проксимальному полюсі з війками – світло-рожева, а на їх базальному полюсі розміщене одне ядро з дрібнозернистим хроматином без помітних нуклеол (рис. А.144). Пневмоцити розташовані невеликими скупченнями. Вони округлої або овальної форми, з цитоплазмою сірого кольору і незначною кількістю оптично прозорих вакуоль. Одне ядро вміщає компактний хроматин без помітних нуклеол (рис. А.145). Клітинний фон містить велику кількість еритроцитів, поодиноких мастоцитів, еозинофілів, нейтрофілів та макрофагів (рис. А.146).

Цитологічний препарат серця містить невелику кількість клітин (рис. А.147). Кардіоміоцити визначаються розірваними фрагментами цитоплазми темно-синього забарвлення і поперечною смугастістю. Їхні ядра розташовані паралельно центральній вісі клітини, овальної форми, без помітних нуклеол (рис. А.148). Фон цитопрепаратів містить велику кількість еритроцитів, середню кількість нейтрофілів, поодинокі малі лімфоцити і еозинофіли.

Цитологічний препарат печінки містить велику кількість клітин (рис. А.149). Мазок-відбиток містить переважно гепатоцити овальної форми зі світло-синьою гранулярною цитоплазмою, значна частина з них має по одному ядру з компактним хроматином і однією нуклеолею (рис. А.150). Зустрічаються поодинокі скупчення клітин епітелію жовчних проток тубулярної цитоархітектоніки, зі слабо базофільною цитоплазмою, округлим ядром з компактним хроматином без помітних нуклеол (рис. А.151). Фон цитограми містить значну кількість еритроцитів, невелику кількість нейтрофілів, поодинокі малі лімфоцити та одну плазматичну клітину Мотта з тільцями Рассела (рис. А.152).

Цитологічний препарат селезінки містить велику кількість клітин (рис. А.153). Гетерогенна популяція лейкоцитів складається з лімфоцитів, незначної кількості нейтрофілів, еозинофілів, моноцитів, поодиноких мастоцитів (рис. А.154). Фон цитопрепарату містить значну кількість еритроцитів.

Цитологічний препарат нирок містить велику кількість клітин (рис. А.155). Клітинний склад представлений переважно нирковими епітеліоцитами, які розташовані дискретно, або в тубулярних скупченнях. Поодинокі клітини мають цитоплазму світло-синього кольору (рис. А.156). В клітинах ядерно-цитоплазматичне співвідношення звичайне, з незначними включеннями, одне ядро містить дрібнозернистий хроматин без помітних нуклеол. Фон цитограми білково-ліпідний, сірого кольору, містить значну кількість еритроцитів, поодинокі нейтрофіли, а також скупчення мас рожевого кольору, які є колагеном (рис. А.157).

Цитологічний препарат підшлункової залози містить малу кількість клітин (рис. А.158). Цитограма підшлункової залози трупів котів представлена невеликими скупченнями епітелію підшлункової залози з цитоплазмою темно-синього кольору, а також містить дрібні оптично прозорі вакуолі з одним ядром з рівними краями і дрібнозернистим хроматином (рис. А.159). Фон цитограм підшлункової залози представлений невеликою кількістю еритроцитів.

Препарат головного мозку містить малу кількість клітин (рис. А.160), переважно нейрони, астроцити, олігодендроціти. Нейрони – клітини великого розміру, розташовані дискретно. Їх цитоплазма синього кольору з нечіткими краями, без помітних включень, з одним ядром, що містить дрібнозернистий хроматин і одну нуклеолу. Астроцити – клітини середнього розміру, розташовані дискретно. Їх цитоплазма світло-синього кольору або відсутня, без помітних включень. Вони мають одне ядро без нуклеол, з дрібнозернистим хроматином. Олігодендроціти – клітини малого розміру, розташовані дискретно. Їхня цитоплазма світло-синього кольору, без помітних включень, містять одне ядро з дрібнозернистим хроматином без нуклеол. Аналогічно в цитограмі головного мозку котів присутні ендотеліоцити – клітини малого розміру, з васкулярною цітоархітектонікою. Їхня цитоплазма світло-рожевого кольору без помітних включень, з одним ядром, в якому міститься дрібнозернистий хроматин без нуклеол. Фон

цитопрепарату головного мозку світло-рожевого кольору, демонструє вакуолізований, пінистий, аморфний вигляд нейрональних та гліальних відростків сірої речовини головного мозку (рис. А.161).

В зразках серця, печінки, селезінки, нирок, підшлункової залози та головного мозку, отриманих через 3 та 6 год після настання смерті котів цитоморфологічних змін не виявлено. Проте в цитограмі легенів відмічається скупчення зруйнованих клітин (рис. А.162).

Мікрокартина зразків серця, печінки та селезінки, отриманих через 9 год після настання смерті суттєво не змінилася у порівнянні з попереднім терміном дослідження.

Цитоморфологічні зміни підшлункової залози характеризуються появою незначної кількості кокоподібних бактерій, в деяких панкреоцитах настає дегенерація цитоплазми. Ядерний хроматин починає сегментуватися, стає помітною нуклеола (рис. А.163). В цитограмі головного мозку відмічається поява паличкоподібних бактерій (рис. А.164).

У цитограмах легенів, серця, печінки, підшлункової залози, нирок, головного мозку трупів котів через 12 год суттєвих цитологічних зсувів також не спостерігалося. Проте в мазках-відбитках селезінки відмічали появу невеликої кількості паличкоподібних бактерій та початок сегментації ядер лімфоцитів і нейтрофілів (рис. А.165).

Значні цитоморфологічні зміни спостерігаються у клітинах внутрішніх органів через 15 год після настання смерті тварин. Так, зміни в цитограмі легенів вказують на процес вакуолізації клітин і накопичення в їх цитоплазмі гранул. Ядра незначної кількості клітин знаходяться в стані гідропічної дистрофії, в них візуалізуються нуклеоли (рис. А.166). В міокарді з'являється значна кількість паличкоподібних бактерій. У цитоплазмі кардіоміоцитів виявляється темно-синя грануляція і починає зникати смугастість (рис. А.167).

В цитограмах печінки відбувається збільшення кількості паличкоподібних бактерій (рис. А.168). Також, інтенсивне збільшення

кількості бактерій спостерігається у мазках-відбитках селезінки (рис. А.169) та, дещо повільніше – у мазках-відбитках нирок (рис. А.170).

Через 18 год після настання смерті котів у мазках-відбитках спостерігається інтенсивне збільшення кількості бактерій, у зв'язку з чим, вони набувають форми колоній. Ріст бактеріальних колоній відбувається у мазках-відбитках усіх внутрішніх органів. Життєдіяльність різних бактеріальних форм обумовлює подальший некробіоз клітин.

У тканинах легенів (рис. А.171) та серця констатуємо повільний ріст бактерій, проте в інших внутрішніх органах такий ріст стає інтенсивнішим. Стосовно цитоморфологічних змін, відмічаємо лізис ядер кардіоміоцитів. Їхня цитоплазма набуває нечітких меж і світло-рожевого відтінку (рис. А.172). Гепатоцити зазнають аналогічних структурних змін (рис. А.173). В мазках-відбитках селезінки збільшується кількість бактерій і зруйнованих клітин (рис. А.174).

Кількість паличко- та кокоподібних бактерій збільшується у нирках (рис. А.175) та підшлунковій залозі, у більшої кількості клітин ядра піддалися каріорексису, а цитоплазма – лізису оболонки (рис. А.176).

Подібна структурна біотрансформація відбувається у тканині головного мозку трупів котів. Ядра нейроцитів руйнуються, бактерії інтенсивно розмножуються у гліальній тканині (рис. А.177). В ендотеліоцитах спостерігається руйнування їхніх ядер та еритроцитів (рис. А.178).

Мікрокартина цитограм печінки, селезінки, нирок та головного мозку, досліджених через 21 год після настання смерті котів, суттєво не змінилася.

Морфологічні зміни клітин легенів характеризуються повним каріорексисом невеликої кількості клітин та повною деструкцією цитолеми більшості клітин легеневої паренхіми (рис. А.179). Колонії бактерій у цитограмі серця створюють фон мікрокартини (рис. А.180). У цитограмах підшлункової залози трупів котів містяться поодинокі клітини, які зберегли

природню структуру, загальний цитоз мазка значно зменшився, у порівнянні із цитограмами, отриманими через 18 год після смерті тварини (рис. А.181).

Мікрокартина цитограм легенів, серця, підшлункової залози та головного мозку, у 24-год термін після настання смерті котів залишилася аналогічною зразкам органів, отриманих у 21-год термін після настання смерті.

У цитопрепаратах печінки також виявляються гепатоцити із збереженою оболонкою. Більша частина клітин без помітних ядер, з нечіткими краями цитоплазми і еозинофільним забарвленням (рис. А.182). Кількість різних форм бактерій у цитограмах селезінки значно збільшується. Спостерігається деструкція значної частини клітин селезінки, окремі з них зберігають клітинну структуру частково (рис. А.183). Кількість філаментних бактерій у цитограмі нирок досягає максимуму, закриваючи собою увесь фон цитопрепарата. Ядра клітин знаходяться у стані каріопікнозу (рис. А.184).

Аналогічним способом для порівняння отриманих результатів були відібрані зразки внутрішніх органів в анаеробному середовищі від інших п’яти котів віком 3–4 роки одноразово через добу після настання смерті. Виявилося, що морфологічна картина схожа у всіх цитограмах за малого поля зору мікроскопа (рис. А.185, рис. А.186, рис. А.187, рис. А.188). Ядра клітин стають більш блідими, знаходяться на різних стадіях рексісу і лізису. У них з’являються світлі пухирці з рідким вмістом.

Виявляється також маса фрагментованих елементів строми. Зберігаються лише слабко виражені контури клітин. Елементи клітин сприймають забарвлення дуже слабо, проте стромальні елементи фарбуються більш контрастніше.

Аутоліз клітин супроводжується їхньою дискомплексацією. Зв’язки між клітинами втрачаються, а тому змінюється їх форма.

Фон мікропрепарату заповнений глибчастою безструктурної масою у вигляді клітинного дебрису, фрагментів клітин із значною кількістю

паличкоподібних бактерій з ендоспорами (рис. А.189, рис. А.190, рис. А.191, рис. А.192).

Слід зазначити, що чітко диференціювати складові компоненти клітин та їхню гістотопографію у мазках-відбитках, отриманих через добу після настання смерті котів цитологічним методом, неможливо. Під час цитологічного дослідження паренхіматозних органів трупів котів на другу добу після настання їх смерті встановлено, що визначення гістологічної приналежності клітин не уявляється за можливе, їхня посмертна цитоархітектоніка однаково схожа у зразках всіх досліджених органів. Проте, упродовж першої доби після настання смерті тварини були виявлені зміни архітектоніки клітин селезінки та підшлункової залози, що розвивалися динамічно.

Аналізуючи кількісні показники вмісту бактерій і зруйнованих тканинних елементів внутрішніх органів трупів досліджених котів, встановлено що ступінь їх прояву залежить від органа, в якому вони реєструються (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Динаміка бактерій та зруйнованих тканинних елементів компактних органів трупів котів у ранньому ПМІ (n=7)

Орган	Кількість бактерій (од.) / Часовий діапазон (год)						Кількість деструктивних елементів (од.) / Часовий діапазон (год)					
	9	12	15	18	21	24	9	12	15	18	21	24
Легені	–	–	0,91 ± 0,07	1,50 ± 0,09 **	2,49 ± 0,13 ***	3,17 ± 0,10 **	–	–	0,56 ± 0,05	2,56 ± 0,15 ***	5,41 ± 0,31 ***	6,00 ± 0,30
Серце	–	–	0,56 ± 0,05	2,56 ± 0,15 ***	5,41 ± 0,31 ***	6,00 ± 0,30	–	–	–	–	–	–

Продовження табл. 3.4

Печінка	–	–	0,70 ± 0,12	1,50 ± 0,15 **	1,66 ± 0,10	2,91 ± 0,32 **	–	–	0,13 ± 0,03	4,04 ± 0,35 ***	4,46 ± 0,33	6,20 ± 0,33 **
Селезінка	–	0,57 ± 0,11	21,19 ± 1,47 ***	63,36 ± 1,39 ***	67,64 ± 1,36	137,80 ± 8,28 ***	–	2,66 ± 0,20	5,10 ± 0,29 ***	11,36 ± 0,71 ***	12,71 ± 0,71	6,71 ± 0,34 ***
Нирки	–	–	0,96 ± 0,07	11,77 ± 0,58 ***	13,76 ± 0,29*	133,56 ± 5,90 ***	–	–	–	2,56 ± 0,16	3,53 ± 0,18 **	6,64 ± 0,36 ***
Підшлункова залоза	12,76 ± 1,08	16,69 ± 0,89 *	22,10 ± 0,78 **	29,01 ± 0,40 ***	36,37 ± 1,21 **	37,70 ± 1,21	5,54 ± 0,32	6,49 ± 0,31	9,60 ± 0,28 ***	22,84 ± 1,15 ***	5,87 ± 0,55 ***	5,20 ± 0,46
Головний мозок	0,20 ± 0,04	0,33 ± 0,04	0,64 ± 0,07	33,56 ± 1,61 ***	33,66 ± 1,16	36,89 ± 1,11	–	–	–	5,40 ± 0,25	6,20 ± 0,42	8,49 ± 0,70 *

Примітка: * $P \leq 0,05$; ** $P \leq 0,01$; *** $P \leq 0,001$

Так, у легенях трупів котів бактерії виявляються, починаючи з 15-ї год раннього ПМІ і становлять 0,91 ± 0,07 одиниць у полі зору мікроскопа. Далі, протягом першої доби ПМІ, їх кількість стрімко збільшується: на 18-у год – в 1,65 разів ($P \leq 0,01$), на 21-у год – в 1,66 рази ($P \leq 0,001$), на 24-у год – в 1,27 рази ($P \leq 0,01$), проти кожного попереднього терміну дослідження і досягає свого максимуму.

Аналізом кількості зруйнованих тканинних елементів у легенях встановлено, що вони вперше реєструються на 15-у год після смерті тварин і становлять 0,56 ± 0,05 одиниць у полі зору мікроскопа. Далі, їх кількість в полі зору мікроскопа збільшується: на 18-у год – у 4,57 рази ($P \leq 0,001$), на 21-у добу – у 9,66 рази ($P \leq 0,001$), у порівнянні з кожним попереднім терміном дослідження. Проте, на 24-у год кількість деструктивно змінених

тканинних елементів легенів трупів котів має тенденцію до збільшення, у порівнянні з попереднім терміном дослідження, і досягає свого максимуму.

У серці трупів котів бактерії також виявляються, починаючи з 15-ї год раннього ПМІ і становлять 0,56 ± 0,05 одиниць у полі зору мікроскопа. Далі, з часом, їх кількість в полі зору мікроскопа збільшується: на 18-у год – у 4,57 рази ($P \leq 0,001$), на 21-у год – у 2,11 рази ($P \leq 0,001$), у порівнянні з кожним попереднім терміном дослідження. Проте, на 24-у год ПМІ кількість бактерій у серці котів має тенденцію до збільшення проти попереднього терміну дослідження і досягає свого максимуму.

Що стосується кількості зруйнованих тканинних елементів міокарду, то можна впевнено констатувати їхню відсутність до 15-ї год після настання смерті котів та неможливість якісного підрахунку у зв'язку з появою значної кількості кокоподібних, паличкоподібних та філаментних бактерій, котрі створюють фон цитологічного препарату.

У печінці трупів котів, бактерії починають виявлятися також, починаючи з 15-ї год після настання смерті тварин і їх кількість становить 0,70 ± 0,12 одиниць у полі зору мікроскопа. Далі, протягом першої доби ПМІ, їх кількість стрімко збільшується: на 18-у год – в 2,14 рази ($P \leq 0,01$), проте на 21-у год їх кількість має тенденцію до збільшення, у порівнянні з попереднім терміном дослідження. На 24-у год ПМІ кількість бактерій збільшується в 1,75 рази ($P \leq 0,01$) проти попереднього терміну дослідження і досягає свого максимуму.

Аналізом кількості зруйнованих тканинних елементів у печінці досліджених котів встановлено, що вони вперше реєструються на 15-у год після смерті тварин і становлять 0,13 ± 0,03 одиниць у полі зору мікроскопа. На 18-у год після смерті тварин їх кількість збільшується у 31,08 рази ($P \leq 0,001$), у порівнянні з попереднім терміном дослідження. На 21-у добу їх кількість має тенденцію до збільшення. На 24-у год посмертного періоду кількість деструктивно змінених тканинних елементів печінки трупів котів

збільшується у 1,39 раз ($P \leq 0,01$) проти попереднього терміну дослідження і досягає свого максимуму.

У селезінці трупів котів бактерії виявляються, починаючи з 12-ї год раннього посмертного періоду і становить 0,57 ± 0,11 одиниць у полі зору мікроскопа. Далі, протягом першої доби ПМІ, їх кількість стрімко збільшується: на 15-у год – у 37,18 разів ($P \leq 0,001$), на 18-у год – в 2,99 разів ($P \leq 0,001$), у порівнянні з кожним попереднім терміном дослідження. Проте, на 21-у год кількість бактерій має тенденцію до збільшення, порівняно з попереднім терміном дослідження. На 24-у год ПМІ кількість бактерій збільшується в 2,04 рази ($P \leq 0,001$) проти попереднього терміну дослідження і досягає свого максимуму.

Аналізом кількості зруйнованих тканинних елементів у селезінці трупів котів встановлено, що вони вперше реєструються на 12-у год після смерті тварин і становлять 2,66 ± 0,20 одиниць у полі зору мікроскопа. Далі, протягом першої доби ПМІ, їх кількість стрімко збільшується: на 15-у год – у 2,23 рази ($P \leq 0,001$) та на 18-у год – у 2,23 рази ($P \leq 0,001$) проти кожного попереднього терміну дослідження. На 21-у добу ПМІ їхня кількість має тенденцію до збільшення, проти попереднього терміну дослідження, і досягає свого максимуму. На 24-у год кількість деструктивно змінених тканинних елементів селезінки трупів котів зменшується у 1,89 раз ($P \leq 0,001$), у порівнянні з попереднім терміном дослідження.

У нирках трупів котів бактерії починають виявлятися, починаючи з 15-ї год посмертного періоду і становить 0,96 ± 0,07 одиниць у полі зору мікроскопа. Їх кількість після смерті тварин продовжує збільшуватись: на 18-у год – в 11,77 разів ($P \leq 0,001$), на 21-у год – в 1,17 рази ($P \leq 0,05$), на 24-у год – в 9,71 рази ($P \leq 0,001$), у порівнянні з кожним попереднім терміном дослідження і досягає свого максимуму.

Аналізом кількості зруйнованих тканинних елементів у нирках трупів котів встановлено, що вони вперше реєструються на 18-у год після смерті

тварин і становлять 2,56 ± 0,16 одиниць у полі зору мікроскопа. Далі, з часом, їх кількість продовжує збільшуватись: на 21-у год – у 1,38 рази ($P \leq 0,01$), на 24-у год у 1,88 ($P \leq 0,001$), у порівнянні з кожним попереднім терміном дослідження, і досягає свого максимуму.

У підшлунковій залозі трупів котів бактерії починають виявлятися з 9-ї год раннього ПМІ і становлять 12,76 ± 1,08 одиниць у полі зору мікроскопа. В динаміці, з часом, після смерті тварин, їх кількість збільшується: на 12-у год досліджень – у 1,31 раз ($P \leq 0,05$). На 15-у год в 1,32 рази ($P \leq 0,01$), на 18-у год – в 1,31 раз ($P \leq 0,001$), на 21-у год – в 1,25 рази ($P \leq 0,01$), у порівнянні з кожним попереднім терміном дослідження. Проте, на 24-у год ПМІ кількість бактерій має тенденцію до збільшення проти попереднього терміну дослідження і досягає свого максимуму.

Аналізом кількості зруйнованих тканинних елементів у підшлунковій залозі встановлено, що вони вперше реєструються на 9-у год після смерті тварин і становлять 5,54 ± 0,32 одиниць у полі зору мікроскопа. На 12-у год досліджень їх кількість має тенденцію до збільшення, у порівнянні з попереднім терміном дослідження. На 15-у год після смерті тварин їх кількість зросла в 1,48 рази ($P \leq 0,001$), а на 18-у год – в 2,38 раз ($P \leq 0,001$), проти кожного попереднього терміну дослідження. Проте на 21-у год їх кількість зменшилася в 3,89 рази ($P \leq 0,001$), у порівнянні з попереднім терміном дослідження. На 24-у год ПМІ кількість зруйнованих елементів тканини має тенденцію до зменшення і досягає свого мінімуму.

У головному мозку трупів котів бактерії починають виявлятися з 9-ї год раннього ПМІ і становлять 0,20 ± 0,04 одиниць у полі зору мікроскопа. Їх кількість на 20-у год досліджень має тенденцію до збільшення. Проте, починаючи з 15-ї год після смерті тварин і до кінця першої доби досліду кількість бактерій у головному мозку трупів піддослідних тварин збільшується: на 18-у год – в 52,44 разів ($P \leq 0,001$), на 21-у год – в 1,00 раз у порівнянні з кожним попереднім терміном дослідження. Проте на 24-у год

ПМІ кількість бактерій має тенденцію до збільшення в 1,1 рази і досягає свого максимуму.

Аналізом кількості зруйнованих тканинних елементів у головному мозку досліджених трупів котів встановлено, що вони вперше реєструються на 18-у год після смерті тварин і становить 5,40 ± 025 одиниць у полі зору мікроскопа. Проте, починаючи з 21-ї год після смерті тварин і до кінця першої доби досліду кількість бактерій у головному мозку трупів піддослідних тварин збільшується: на 21-у год – в 1,15 рази, на 24-у год – у 1,37 рази ($P \leq 0,05$), у порівнянні з кожним попереднім терміном дослідження, і досягає свого максимуму.

Таким чином, проведеними експериментальними дослідженнями трупів котів встановлено найбільш динамічні цитоморфологічні зміни в селезінці та підшлунковій залозі в першу добу ПМІ. Аутоліз клітин підшлункової залози пояснюється вивільненням з лізосом панкреатоцитів значної кількості протеолітичних ферментів. Процеси гнилісної біотрансформації тканин селезінки та її клітин обумовлені появою значної кількісті проміжних продуктів білкового катаболізму. Некробіотичні зміни, що динамічно розвиваються у клітинах селезінки та підшлункової залози, на нашу думку, можуть спричинювати інтенсивний бактеріальний ріст.

Отже, інтенсивність динаміки морфологічних змін клітин селезінки та підшлункової залози є інформативною для вирішення питання про давність настання смерті з максимальним «наближенням» у разі застосування цитоморфологічного метода.

3.2.4. Судово-експертна інформативність динаміки постмортальної деструкції формених елементів периферичної крові трупів тварин

Що стосується цитоморфологічного дослідження крові котів 1-ї групи, через 6 год після їх смерті формені елементи виглядають морфологічно типовими для таксономічного виду тварин. У ерітроцитах та

сегментоядерних нейтрофілах структурні зміни не візуалізуються (рис. А.193).

Через 12 год після настання смерті котів мембрана еритроцитів залишається не зміненою. Проте, зміни спостерігаються у структурі лейкоцитів. Так, у деяких з них виявляється змінення форми ядер у вигляді каріопікнозу та конденсації ядерного хроматину (рис. А.194).

Через 18 год після смерті котів ядерна мембрана еритроцитів залишається без змін. Кількість змінених лейкоцитів порівняно з попереднім часом спостереження візуально збільшилася (рис. А.195).

Через 24 год після настання смерті котів усі ідентифіковані лейкоцити виявилися морфологічно зміненими. Деструкцію ядра лейкоцитів у вигляді каріолізису посилює дегрануляцію цитоплазми. Тинкторіальні властивості, притаманні гранулам, також змінюються, що виглядає як нетипове фарбування за сталою методикою. Ядерна мембрана еритроцитів залишається не зміненою (рис. А.196).

У ПМІ 24-30 год після смерті котів відбуваються виражені процеси деструкції формених елементів крові, які розпадаються на фрагменти, утворюється дебріс, що стає живильним середовищем для колонизації сапротрофних бактерій (рис. А.197).

Через 36 год після смерті котів кількість клітинного дебрісу візуально зростає, а паличкоподібні бактерії утворюють колонії (рис. А.198).

Цитограми крові трупів котів, отримані у часовому інтервалі 42-48 год з моменту смерті, візуально не відрізняються між собою (рис. А.199, рис. А.200) та представлені патернами залишкової декомпозиції формених елементів та колоніями поліморфних бактерій.

На цитограмах крові трупів собак 1-ї групи через 6 год після настання смерті, формені елементи крові виглядають морфологічно типовими. Візуальні зміни тромбоцитів, сегментоядерних нейтрофілів та моноцитів не спостерігаються (рис. А.201).

Через 12 год після настання смерті собак візуалізуються структурні зміни клітин білої крові. Так, каріопікноз та дискомплексація ядерного хроматину спостерігається майже у чверті досліджених паличкоядерних нейтрофілів. Ядерна мембрана еритроцитів залишається без помітних структурних змін (рис. А.202).

Ядерна мембрана еритроцитів трупів собак через 18 год після смерті залишається без змін. Проте, цитограми білої крові трупів собак у порівнянні з попереднім терміном, свідчать про стрімке збільшення кількості лейкоцитів з ознаками деструкції ядер у вигляді каріолізису (рис. А.203).

Дослідженнями картини красної крові через 24 год після настання смерті собак констатовано відсутність помітних структурних змін еритроцитів. Проте, порівняно з попереднім інтервалом спостереження, усі лейкоцити виявлялися з певною структурною дезорганізацією. Так, частина ідентифікованих лейкоцитів містила ядра у стані рексису. Ядра інших клітин білої крові знаходилися у стані тотальної фрагментації (рис. А.204).

Через 30 год після смерті собак відбуваються виражені процеси деструкції формених елементів крові, вони розпадаються на фрагменти, утворюючи дебріс, який стає живильним середовищем для колонизації сапротрофними бактеріями (рис. А.205).

У ПМІ 30–36 год після смерті собак кількість клітинного дебрісу візуально зростає, а паличкоподібні бактерії утворюють колонії (рис. А.206).

Цитограми крові трупів собак, отримані у часовому інтервалі 42–48 год з моменту смерті, візуально не відрізняються між собою (рис. А.207, рис. А.208) та представлені патернами залишкової декомпозиції формених елементів та колоніями паличкоподібних та кокових форм бактерій.

3.3. Обґрунтування інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів танатогенезу тварин

3.3.1. Нозологічна структура летальності тварин за результатами ретроспективного аналізу причин смерті

Ретроспективний аналіз висновків спеціалістів ветеринарної медицини, після проведення діагностичних досліджень трупів тварин, виявив досить суттєві невідповідності між результатами дослідницької та синтезуючої частин, що може бути пов’язано з низьким рівнем фахової компетентності. Проте, достовірно відомо, що найбільшу кількість померлих собак і котів, яким проводили секційне дослідження, становили ті, що загинули раптово, у т. ч. за/у межах лікувальних закладів ветеринарної медицини та без очевидних ознак насильної смерті, що складає 40% від усієї кількості аутопсій (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Ретроспективний танатогенетичний аналіз собак (n=150) і котів (n=150) за період 2013–2023 рр. в м. Харкові

Вид смерті тварини	Кількість випадків, од.		Відсоткова частка, %	
	собаки	коти	собаки	коти
I. Раптова смерть	60	60	40,0	40,0
II. Механічні ушкодження (за підвидами):				
1. Дія гострого предмету	15	14	10,0	9,3
2. Дія вогнепальної зброї	8	7	5,3	4,7
3. Рейкова травма	2	1	1,3	0,7
4. Автомобільна травма	16	18	10,8	12,0
5. Кататравма	9	11	6,0	7,3
6. Дія тупого предмету	11	9	7,3	6,0
III. Термічна травма (за підвидами):				
1. Загальне переохолодження	5	4	3,3	2,7
2. Загальне перегрівання	5	4	3,3	2,7
IV. Механічна асфіксія (за підвидами):				
1. Аспірація	8	12	5,3	8,0
2. Странгуляція	6	5	4,1	3,3
3. Обтурація	3	2	2,0	1,3
4. Компресія	2	3	1,3	2,0

У ретроспективному авторському аналізі клініко-морфологічних епікризів, виокремлений віковий акцент у статистичних даних визначальних причин шпитальної смертності тварин. Під час аналізу епікризів застосовували поняття «збіг» або «розбіжність» з метою порівняння клінічного діагнозу (смертельно небезпечного захворювання або його смертельного ускладнення), якщо така інформація була відображена лікарем ветеринарної медицини. Аналіз зіставлення клінічних даних епікризів та морфологічних досліджень виявив розбіжність встановлених діагнозів у 15% випадків. У 80% усіх епікризів лікарями ветеринарної медицини прижиттєво встановлений один клінічний діагноз.

Встановлено, що суттєва статистична розбіжність в нозологічній структурі смертності серед котів та собак залежно від їх віку, у лікувальних закладах ветеринарної медицини відсутня (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Нозологічна структура шпитальної летальності собак і котів залежно від віку за період 2013–2023 рр. в м. Харкові

Причина смерті	Собаки (n=60)	Коти (n=60)	Відсоткова частка, %
Контагіозні хвороби	13	13	21,7
Онкопатологія	1	1	1,7
Ятрогенні ускладнення	9	9	15,0
Політравма	6	6	10,0
Гіпоксія різного генезу	4	4	6,7
Інтоксикації різного генезу	20	20	33,3
Гостра серцева смерть	6	6	10,0
Нез’ясована / конкуруюча	1	1	1,6

Так, внаслідок хвороб інфекційного та паразитарного генезу, загинули ≈ 22% досліджених тварин віком від 6 міс до 6 р., у протилежність лише у ≈ 2% трупів тварин віком 5–10 р. реєстрували танатогенетично-значущу метаплазію тканин із морфологічними проявами паранеопластичних

синдромів. Очевидно, що, з одного боку, причиною високого відсотку смертності серед неонатів за контагіозних хвороб, очевидно були незворотні розлади гемодінамики життєво важливих органів та інтоксикація ацидотичними речовинами катаболізму, внаслідок впливу яких виникали явища церебральної аноксії через механізм венозної гіперемії та набряку речовини і оболонок головного мозку, а з іншого – аналогічні явища можуть бути предикторами розвитку антенатальної гіпоксії плода під час гравідарного періоду внаслідок дистоцію матки.

Під час судово-ветеринарного дослідження 15% трупів тварин з'ясовано, що їх смерть настала на різних етапах ветеринарної допомоги, зокрема, внаслідок рекурентних післяопераційних ускладнень, ятрогенного передозування фармацевтичних субстанцій за хибною оцінкою співвідношення користь/ризики, нозокоміальних інфекцій тощо, а у контексті повноти плану діагностики та обсягу терапії і смертю тварини встановлений необхідний прямий зв'язок. Проте, у цьому контексті, вбачається принципово помилковим твердження щодо причини смерті внаслідок відсутності (дефектності) надання діагностичної (терапевтичної) ветеринарної процедури. До прикладу, висновок, що у експертно-діагностичному випадку «між невчасно проведеним оперативним втручанням з приводу гострого розширення шлунку середньоазіатської вівчарки та причиною її смерті спостерігається прямий необхідний причинно-наслідковий зв'язок», знаходиться у супереч із принципами доказової ветеринарної медицини через те, що причиною феномену не може бути того, що в дійсності не відбулося, адже у цьому випадку буде відсутній й наслідок. У зв'язку з викладеним, відсутність своєчасної допомоги не може вважатися причиною смерті взагалі, адже смерть тварини настає внаслідок матеріальної причини, а своєчасність лікувальних маніпуляцій лише запобігає початку вмирання в ургентних випадках.

У результаті механічних ушкоджень, несумісних із життям через транспортну політравму, грубе анатомічне руйнування кісток та розчавлення

м’яких тканин, масивну внутрішню кровотечу, травматичну ампутацію кінцівок тощо, загинули 10% досліджених тварин усіх вікових категорій. Смерть внаслідок патологічних процесів та станів, що супроводжуються декомпенсованою гіпоксією настала у ≈7% тварин різних вікових груп, а 10% досліджених тварин віком понад 8 р. загинули раптово внаслідок переважно гострої коронарної недостатності і її ускладнень т. з. «гостра серцева смерть» (ішемія міокарду, облітеруючий склероз, інтрамуральні інфаркти міокарду, гемоперикардіум тощо). Конкуруючі або нез’ясовані причини смерті виявили у ≈1% трупів тварин.

Найбільший масив летальних наслідків, за нашими даними, склали інтоксикації різної етіології, що становило ≈33% усіх досліджених трупів тварин, загиблих у віці 3–4 р. та 7–8 р. З-поміж таких випадків необхідно виокремити коло летальних наслідків екзогенної фармацевтичної стимуляції, що також супроводжується розладами гемодинаміки та гіпоксією.

3.3.2. Обґрунтування танатогномонічних патернів смерті тварин від гострої гіпоксії

Власна клінічна практика свідчить, що термінальні стани тварин супроводжуються послідовною стадійністю: преагональний стан, термінальна пауза та агонія. Нами з’ясовано, що у розвитку термінальних станів провідною танатогенетичною ланкою є гіпоксія, а на початку власне танатогенезу – циркуляторна гіпоксемія. Відомо, що причини розвитку термінальної циркуляторної гіпоксії різні, проте, рефрактерні розлади органів вітального трикутника (зупинка дихання, припинення функції серця і головного мозку), які реєструються під час термінальних станів тварини необхідно віднести до вірогідних ознак смерті, адже вони безпосередньо або опосередковано спричиняють клінічну смерть.

Застосувавши ретроспективний аналіз нозологічної структури *exitus letalis* серед котів і собак у лікувальних закладах ветеринарної медицини, встановили, що декомпенсована гіпоксія різної етіології є фатальною у 7%

усіх випадків настання смерті різних категорій, у т. ч. внаслідок гострого респіраторного дістрес-синдрому, неонатального ателектазу легенів і аспіраційного пневмоніту.

В загальній структурі летальності, згідно субвибірці висновків судово-ветеринарних експертів, асфіктична смерть була встановлена у 19 (12,6%) собак та 22 (14,6%) котів. Відомо, що асфіктичний стан супроводжується декомпенсованою гіпоксією життєво важливих органів, зокрема, головного мозку та серця, що за певний час призводить до зупинки дихальних екскурсій внаслідок виснаження центральної нервової системи, транзиторної аритмії та, як наслідок, настання смерті тварини.

На нашу думку, механізм настання смерті тварин від механічної асфіксії, незважаючи на різноманітність знарядь травмування, єдиний. Виходячи з механогенезу, вважаємо механічну асфіксію водночас й травматичним ушкодженням, лише з тією різницею, що механічний чинник впливає на локус травмування протягом усього періоду вмирання, тим самим постійно подразнюючи відповідні рецептори рефлексогенної зони, посилюючи патологічні прояви гіпоксії в організмі тварини. Підтверджують вказану гіпотезу виявлені підшкірні гематоми темно-червоного кольору поясу тазових кінцівок, які утворюються, очевидно, внаслідок ударів тіла тварини об тверді поверхні під час агональних судом у момент термінальної паузи.

У зв’язку з викладеним, пропонуємо деталізувати класифікацію смерті тварин від механічної асфіксії в залежності від характеру травмуючого чинника і місця його впливу з, безумовно, урахуванням матеріалів справи. Враховуючи танатологічні випадки із власної експертної практики, асфіктична смерть тварини може настати у випадках: странгуляції шиї (наприклад, мотузкою), компресії грудної клітки (наприклад, руками), обтурації респіраторного каналу (наприклад, щільними предметами) або його аспірації (наприклад, рідинами).

Вважаємо, що танатогенез механічної асфіксії логічно представити у двох ланках: по-перше, припинення доступу вільного повітря спричиняє розвиток гострої аноксії довгастого мозку, а, по-друге, ушкодження ділянки шиї, стимулює вагусні рефлекси, обумовлюючи раптову зупинку міокарда через розвиток брадикардії. Проте, у фабулі предмортального стану, за власних клінічних спостережень, відсутність дихальних екскурсій грудної клітки тварини передує зупинці серця, що необхідно враховувати з позиції семіотики швидкої смерті.

Отже, під час аргументації судово-ветеринарного діагнозу за асфіктичної смерті тварин, доцільно зважати на генез смерті, у якому початкова (визначальна) й безпосередня причини смерті збігаються, а смертельні ускладнення у вигляді церебральної аноксії і брадикардії є, у каузальному аспекті, конкуруючими ланками танатогенезу. Безсумнівно, що за умов настання швидкої смерті тварин, виникає необхідність, по-перше, виокремлення критеріїв, які неупереджено аргументують висновок судово-ветеринарного експерта, по-друге, диференціації механічної асфіксії від інших, подібних станів, за яких настає раптова смерть.

Припускаємо, що саме під час реалізації механізму смерті тварини внаслідок асфіксії, утворюються загальні ознаки, які нами пропонується протоколювати на відповідних етапах судово-ветеринарного дослідження трупа тварини.

Отже, з метою обґрунтування доказів смерті тварини від конкретного виду асфіксії, доцільно та логічно описувати, у першу чергу, зовнішні загальноасфіктичні (патерни першого рівня доказовості) ознаки. Так, під час огляду піддослідного трупа собаки, смерть якого настала внаслідок странгуляції шиї блокуючою системою пристрою для дистанційної фіксації собак, звертає на себе увагу виражена пастозність морди, гіперемійованість кон’юнктиви й склери у вигляді субкон’юнктивальних петехій (рис. А.209), дрібнокрапкових крововиливів округлої форми, діаметром 0,3 см в ділянці кореня язика та ушкодження від зубів спинки язика (рис. А.210),

пролабування прямої кишки внаслідок розслаблення їхніх сфінктерів (рис. А.211).

Встановлюючи причину смерті собаки із зовнішніми ознаками насильницької смерті, звертає увагу положення голови трупа з її неприродньо підвищеною рухливістю на тлі не вираженої постмортальної контрактури м'язів шиї. Зовнішня кровотеча, що забруднює шкіряний покрив голови, спричинена також травмуванням язика іклами (рис. А.212).

Рентгенологічне дослідження шиї піддослідного трупа собаки у правій латеральній проєкції вказує на анатомічну нестабільність хребцевого стовбура у ділянці *articulatio atlantooccipitalis* (рис. А.213). Гістотопограми скелетних м'язів, отримані з ушкодженої ділянки шиї підтверджують ознаки локальної компресії м'яких тканин: витончення, сплющення й притиснення одне до одного м'язових волокон, їхню дистрофію, ущільнення, стиснення й запустіння кровоносних судин, хвилястість та розриви міофібрил (рис. А.214).

Що стосується периферичних органів гемоімунопоезу, в них спостерігається діаметрально протилежні морфологічні зміни. Так, під час гістологічного дослідження нижньощелепних лімфатичних вузлів, розташованих топографічно вище локусу странгуляції, виявили крововиливи у клітковину над їхньою капсулою з одночасною різко вираженою гіперемією венул навколо та безпосередньо в капсулі цих вузлів. Судини лімфатичного вузла розширені та переповнені форменими елементами крові, фокуси мікродіапедезних крововиливів розподілені рівномірно по усій площі гістологічного препарату, а просвіт судини заповнений конгломератами еритроцитів (рис. А.215).

Гістоморфологічним дослідженням селезінки встановлено відсутність виражених мікроскопічних змін. Ззовні вкрита капсулою зі щільної волокнистої тканини, яка знімається легко. Від капсули відходять трабекули, що містять кровоносні судини, гладком'язові волокна і нерви. Біла пульпа займає велику площу. Вона організована в циліндричні муфти із лімфоцитів,

які оточують центральні артерії, що формують периартеріальні лімфоїдні піхви. Червона пульпа складається із синусоїдних судин і розташованих з-поміж них пульпарних тяжів. Проте, на сегментальному розрізі візуально виражене недокрів'я (ознака Сабінського) та незначний зішкрібок, що підтверджується результатами гістоморфологічних досліджень (рис. А.216). Еритроцити розташовані по площі гістотопограми невеликими скупченнями, нерівномірно (рис. А.217).

Під час судово-ветеринарної секції трупів тварин, смерть яких настала через механічне припинення доступу повітря, ми виокремили загальні ознаки асфіксії різного ступеню вираженості.

За таких випадків вкрай важливо їх адекватно інтерпретувати й розмежовувати, що особливо стосується констатації внутрішніх загальноасфіктичних ознак (патерни першого рівня доказовості), зокрема, відсутність згортків крові темно-червоного кольору у великих судинах, «асфіктичне серце» внаслідок стазу крові у правій його половині, венозна гіперемія внутрішніх органів, поліфокальні плямисті або точкові крововиливи (ознака Тард'є) під епікардом (рис. А.218) й плеврою легенів (рис. А.219), емфізема з численними розривами альвеолярних перетинок та крововиливами у них (рис. А.220).

У масиві смерті тварин від механічної асфіксії, летальна странгуляція шиї посідає друге місце. Принагідно зауважимо, що імітація вбивства тварини через повішення зустрічалося у власній судово-експертній практиці. За експериментального підвішування трупів тварин через дві год після смерті, ми спостерігали локальні ознаки странгуляції, зокрема, підшкірні гематоми, мукозальні набряки, компресію шкіряного покриву, що обумовлено тривалим вертикальним положенням трупа в петлі під впливом сили тяжіння. На відміну від шиї людини, шия тварин щільно вкрита волоссям, що й очевидно обумовлює відсутність в них вираженої класичної странгуляційної борозни, яка не є постійною ознакою, а й, відповідно, основною ознакою смерті від странгуляції. У зв'язку з цим особлива увага

судово-ветеринарного експерта, на наш погляд, має бути максимально сконцентрована на встановленні ознак зажиттєвості утворення смертельних ушкоджень. Так, під час препарування шкіри шиї собаки, смерть якої достовірно настала внаслідок странгуляційної асфіксії, спостерігаються розлита імбібіція кров'ю м'язів та підшкірної клітковини з характерним рельєфним відбитком від хрящів гортані та набряк дерми нижче локусу странгуляції (рис. А.221).

Секційне дослідження гортані піддослідного трупа собаки встановило ознаки підтікання крові у власне порожнину (рис. А.222), спричинене ураженням розташованих навколо кровоносних судин. За відсутності достовірних макроскопічних ознак зажиттєвості странгуляції, підкреслюємо, що морфологічна картина трупа тварини повинна обов'язково підкріплятись результатами гістоморфологічних досліджень, які обґрунтовано документують патологічні патерни на мікрорівні, а дійти аргументованого висновку судово-ветеринарному експертові можна тільки враховуючи структурні зміни на різних рівнях організації, лише у комплексі.

Підсумовуючи викладено, акцентуємо, що за смерті тварин внаслідок странгуляційної асфіксії, крім загальноасфіктичних ознак, нами виокремлені й підвидові (патерни другого рівня доказовості), зокрема, «защемлення» язика між зубами, підтікання крові із рота й носа вище та нижче локусу травмування, гіперемія найближчих лімфатичних вузлів, анемія селезінки, діапедезні крововиливи у слизову оболонку кореня язика, деформація волокон скелетних м'язів шиї тварини у локусі травмування, які необхідно враховувати у практиці СВЕ.

Структурно-функціональні зміни, які виникають у рідкісних нещасних випадках механічної перешкоди доступу повітря внаслідок обтурації респіраторного каналу тварин сторонніми предметами, обумовлені, очевидно, безпосереднім впливом обтуруючого чинника на інтерорецептори гортані, з подальшим розвитком рефлекторної відповіді у вигляді поєднання гострих гемодинамічних розладів й метаболічного синдрому, що у

сукупності призводить до швидкої смерті (рис. А.223). Під час судово-ветеринарного внутрішнього дослідження трупів таких тварин виявляються лише загальноасфіктичні ознаки.

Залишається актуальним, з точки зору СВЕ, встановлення підвидових ознак смерті внаслідок аспіраційної асфіксії, адже утоплення, як окремий варіант вбивства тварин, на превеликий жаль, зустрічається в експертній практиці найчастіше. У цьому контексті одразу зауважимо, що смерть тварини внаслідок аспірації рідиною може настати за певних патологічних станів або процесів, однак, такий летальний наслідок відноситься до категорії ненасильницької смерті й настає переважно під час перебування у стаціонарах лікувальних закладів ветеринарної медицини. Проте, у разі виникнення підозри на насильну смерть внаслідок утоплення, особливу увагу судово-ветеринарному експертові необхідно приділяти саме аргументації прямого причинно-наслідкового зв’язку, оскільки за тривалого перебування трупа тварини у воді, як показують власні спостереження, рідина може заповнювати паренхіму легенів через безпосереднє потрапляння у респіраторний канал або шляхом дифузії, спричинену емфізематозною біотрансформацією.

Так, під час зовнішнього огляду піддослідного трупа кошеняти, смерть якого настала через утоплення та витягнутого з води одразу після настання смерті, візуально помітна дрібнопухирчаста піна світлого кольору навколо ніздрів та ротової щілини (рис. А.224).

Аутопсія респіраторного каналу свідчить, що подібна рідина також заповнює просвіт трахеї, проте, в ділянці біфуркації й нижче, у бронхах, вона має рожевий відтінок (ознака Крушевського). Легені на вигляд різко збільшені в об’ємі, з вираженими заокругленими краями, «мармурового» кольору (рис. А.225): світло-червоні ділянки чергуються зі світло-сірими плямами овальної форми. Останні є підплевральними крововиливами (ознака Расказова-Лукомського-Пальтауфа) й утворюються внаслідок руйнування капілярів легеневих ацинусів через надмірне розтягування й розриви на тлі

гострої альвеолярної емфіземи. З поверхні розрізу легенів може вільно стікати рожева пініста рідина.

На гістоморфологічному рівні встановлено, що просвіт бронхіол заповнений рідиною з домішками еритроцитів (рис. А.226), а альвеолярні пухирці знаходяться у стані застійної гіперемії.

Отже, виявлені у піддослідному трупі ознаки, доводять смерть тварини за танатогенезом аспіраційної асфіксії через утоплення.

Стосовно смерті тварин через асфіксію внаслідок компресії органів грудної порожнини необхідно зазначити, що у практиці СВЕ, такі випадки рідкі. Безсумнівно, надмірне стискання грудної клітки тварини обмежує кількість дихальних екскурсій й, далі, внаслідок тиску, порушує васкуляризацію легенів. Очевидно, що тиск на грудну клітку сприяє зростанню парціального тиску у плевральних порожнинах, супроводжується розтягуванням та розривами судин мікроциркуляторного русла та спричиняє розвиток гострої гіпоксії на тлі гіперкапнії.

Судово-ветеринарний діагноз компресійної асфіксії можна встановити лише за відсутності у трупа тварини «активної» нозології органів та грубої травми грудної клітки, синдрому тривалого розчавлення (crash-синдрому), проникаючих ушкоджень у неї, адже такі травми спричиняють ателектаз легенів, який має самостійне танатогенетичне значення.

Так, під час зовнішнього дослідження піддослідного трупа неонатального цуценяти, померлого через нещасний випадок внаслідок стискання черева та грудної клітки іншим собакою у передньозадньому напрямку, виявляється наявність субкон’юнктивальних крововиливів та «екхімотичної маски» шкіри ороназальної частини голови та дистальної ланки грудних кінцівок (рис. А.227).

Кардіостернальний контакт, верифікований рентгенологічним дослідженням грудної клітки трупа цуценя у правій латеральній проєкції, вказує на відсутність ознак пневмотораксу (рис. А.228). Дані аутопсії підтверджують експертну гіпотезу щодо компресії органів грудної

порожнини, адже у трупі виявлені: масивні інфаркти темно-червоного кольору у краніальні частки легенів, рельєфність внутрішніх поверхонь легенів від серця, їхні ателектази на тлі венозної гіперемії, рідкий стан крові у порожнинах серця й великих кровоносних судинах (рис. А.229).

3.3.3. Обґрунтування танатогномонічних патернів смерті тварин, спричиненої розладами гемодинаміки

Об'єктивізація причинно-наслідкового зв'язку між тяжкою механічною травмою тварини та настанням летального результату в умовах стаціонару лікувальних закладів ветеринарної медицини на основі аналізу клініко-морфологічного епікризу вимагає ретроспективного відтворення розвитку премортального стану та висновку щодо достатності об'єму наданої ветеринарної допомоги. Застосовуючи аналіз матеріалів справ, клініко-секційних епікризів та безпосередньо клінічного спостереження, підкреслюємо, що найчастіше несприятливі наслідки перебігу травматичної хвороби у тварин настають, зокрема, внаслідок причин, які можна систематизувати у дві групи. По-перше, це морфологічні ушкодження. До них нами віднесені травми, несумісні із життям: а) грубі анатомічні руйнування (розчавлення або відділення) тіла; б) значні ушкодження життєво важливих органів (наприклад, тампонада серця кров'ю внаслідок екстрамурального інфаркта, контузія головного мозку та/або серця); в) гостра кровотеча: 1 – зовнішня, 2 – внутрішня; г) обтурація магістральних судин травматичними емболами (повітряними, тканинними тощо); д) механічна асфіксія: 1 – аспірація респіраторного каналу кров'ю, 2 – травматичний набряк гортані; е) комбінована політравма. Другу групу складають несумісні з життям функціональні розлади, спричинені гострою органною недостатністю та/або больовим шоком. Смертельними ускладненнями за травматичної хвороби тварин є, зокрема, анаеробні/гнійні інфекції та інтоксикації (інфекційно-токсичний шок). Травма, що самостійно не

спричиняє настання смерті, може стати умовою для посилення дії іншого чинника, який обумовлює настання несприятливого наслідку.

Стверджуємо, що прямий, необхідний причинно-наслідковий зв'язок повинен обґрунтовуватися у всіх послідовно розташованих ланках (пато)танатогенезу травматичної хвороби. Проте, зауважимо, що встановити, в який саме момент перебігу травматичної хвороби реалізується пускова танатогенна ланка не уявляється можливим, адже аспекти танатогенезу (його типи і механізми) істотно різняться в залежності від конкретного виду травмування. Така обставина, очевидно, й обумовлює високу ймовірність експертної помилки щодо визначення причини смерті та обтяжуючого фону, особливо у разі розвитку фатальних ускладнень.

Безсумнівно, перехід патогенезу травматичної хвороби тварини до її фатального завершення відбувається поступово, проте чітко визначити клінічний прояв, що відображає такий механізм також неможливо, а танатологічний аналіз певного експертного випадку під час зіставлення, ускладняється відсутністю у фахівців ветеринарної медицини єдиних принципів трактування головних танатологічних засад.

У таких умовах доцільно акцентувати увагу, по-перше, на функціональних змінах, що запускають ланцюг ланок танатогенезу та, по-друге, морфологічних патернах, що сприяють настанню фатального завершення травматичної хвороби. Встановлення типів танатогенезу під час судово-ветеринарної аутопсії рекомендуємо проводити із застосуванням комплексного морфологічного підходу до дослідження внутрішніх органів та здійснювати за оцінкою органа, функція якого знизилася до критичного рівня й унеможливлювала подальший онтогенез тварини. На підставі такого підходу, необхідно оцінювати площу несумісних із життям патологічних змін внутрішніх органів й будувати «експертну гіпотезу» щодо причини смерті.

Ймовірно, незворотні розлади метаболізму, пов'язані з дефіцитом споживання кисню, залишаються ключовою ланкою танатогенезу тварини у

критичному стані та безпосередньо спричиняють смерть у ранньому посттравматичного періоду. Системна запальна реакція, що розвивається через тиждень є відображенням імунологічного конфлікту, спричиненого, очевидно, неспроможністю контролю локалізації інфекції на тлі коагулопатії споживання, цитопатичної гіпоксії, яка зумовлює моно/поліорганну недостатність під час розвитку загального запалення. Ендогенна інтоксикація внаслідок гострої або хронічної хвороби нирок суттєво підвищує ризик летальності у віддаленому посттравматичному періоді. При цьому, діагностували гостре ураження нирок у 50% тварин, що надійшли до стаціонару лікувальних закладів ветеринарної медицини із травматичною хворобою у анамнезі.

Розвиток гострої серцевої недостатності відіграє найважливішу роль в танатогенезі після струсів відповідної рефлексогенної ділянки грудної клітки. Причинами, що призводять до розвитку термінального стану легеневого типу, найчастіше є механічна асфіксія. Мозковий тип термінального стану характерний для смерті, що настала в перші год за черепно-мозкової травми, масивної крововтрати на інтактному преморбідному тлі, при отруєнні монооксидом карбону, механічній асфіксії. Проте, слід зауважити, що у власній практиці найчастіше доводилося спостерігати комбінований тип танатогенезу термінального стану, з переважно, гіпоксемічними, дисмікроциркуляторними та коагулопатичними акцентами, які часто мали самостійне танатогенетичне значення через взаємообумовлений наслідок.

У результаті власних клінічних спостережень перебігу травматичної хвороби тварин в умовах стаціонару лікувальних закладів ветеринарної медицини встановили, що протягом тижня посттравматичного періоду, смерть тварин настає залежно від певних причин. Так, у першу добу після отримання ушкоджень, смерть спричинена, насамперед, гострими системними розладами, зокрема, порушенням об’єму та перерозподілу циркулюючої крові. З огляду на це, варто зауважити, що повноцінна діагностика таких розладів повинна складатися з оцінки клінічних даних,

характеру і морфологічних особливостей ушкоджень, інших патологічних змін, що впливають на патогенез травматичної хвороби. На 2-3 добу спостерігали приєднання мозкового танатогенезу, у вигляді деструктивного набряку головного мозку та легеневої недостатності, у вигляді пневмоніту та некардіогенного набряку легенів на тлі гострого респіраторного дистрес-синдрому. На 4-5 добу періоду спостереження, переважали прояви фази системної коагулопатії у вигляді синдрому дисемінованого внутришньосудинного згортання крові. Після 6-ти діб травматичної хвороби смерть наставала за розвитку септичних станів, що вказує на прогностично несприятливий результат перебігу травматичного ушкодження.

Загальний масив механічних ушкоджень та механічної асфіксії маніфестно демонструє настання смерті у 80 (53,4%) собак і 82 (54,6%) котів, що у сукупності становить більше половини усіх досліджених випадків. Проте, будь-якої достовірної залежності між розподілом по сезонах року механічних ушкоджень або асфіксії у собак і котів нами не виявлено. Також необхідно підкреслити відсутність суттєвої різниці у статистичному розподілі за видами та підвидами у загальній структурі летальності собак та котів, вираженої у кількості зареєстрованих випадків й їх відсотковому співвідношенні. Аналіз субвибірки механічних ушкоджень вказує на смерть від них у 61 (40,8%) собаки та 60 (40%) котів. Що стосується відкритих механічних ушкоджень, спричинених впливом гострих та вогнепальних знарядь, такі випадки зустрічалися у 23 (15,3%) собак та 21 (14,0%) котів.

У власній практиці СВЕ, все частіше стали зустрічатися випадки травмування тварин предметами, що часто використовуються у побуті. Так, моніторингові дослідження нозологічної структури відкритої механічної травматизації тварин, які надходили до лікувальних закладів ветеринарної медицини свідчать, що такі ушкодження заподіяні господарями або сторонніми особами із застосуванням різноманітних знарядь. Наслідки впливу таких знарядь у собак і котів подібні – ушкодження шкіри у вигляді ран, що проникають глибше її сосочкового шару. Усі випадки відкритих

механічних ушкоджень собак і котів були систематизовані та приведені нами залежно від кількості діагностованих випадків (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Ретроспективний аналіз відкритих механічних ушкоджень собак (n=170) і котів (n=150) за період 2021–2023 рр. в м. Харкові

Вид ран тварин	Статистичний розподіл						
	Кількість випадків				Динаміка за роками, од.		
	собаки, од.	частка, %	коти, од.	частка, %	2021	2022	2023
скальпована	4	2,4	1	0,7	1	1	3
рубана	5	3,1	4	2,9	3	4	2
колота	7	4,2	6	3,7	4	5	4
вогнепальна	10	5,9	10	6,9	3	14	3
розтрощена	16	9,6	16	10,5	8	14	10
забита	16	9,7	16	10,7	7	11	14
комбінована	18	10,5	17	11,3	9	12	14
різана	25	14,5	21	14,1	13	15	18
рвана	29	16,8	23	15,6	17	19	16
кусана	40	23,3	36	23,6	23	21	32

Згідно отриманих цифрових даних, антропогенний фактор визначений етіологічним з різним ступенем присутності в усіх видах ушкоджень, окрім кусаних ран, спонтанно індукованих іншими тваринами. За таких ушкоджень, шкірний лоскіт мав характерний відбиток від зубів.

Статистичний розподіл випадків відкритих механічних ушкоджень у тварин свідчить, що найбільшу кількість складали рвані рани (серед собак – 16,8%, серед котів – 15,6%) а найменшу – скальповані (2,4% серед собак, 0,7% серед котів). Обидва види травм виникали внаслідок надмірного розтягування м’яких тканин. Залежно від механізму травмуючого впливу знаряддя, спостерігали типові для нього ушкодження. Так, утворення різаних (14,5% серед собак, 14,1% серед котів), колотих (4,2% серед собак, 3,7% серед котів) та рубаних (3,1% серед собак, 2,9% серед котів) ран характерно для дії гострих предметів. Встановлені морфологічні ознаки, типові для таких ушкоджень у вигляді їх рівних країв, гладеньких стінок, обмеженого локусу травмування та відсутності сполучнотканинних перетинок у рановому

каналі. Комбінований вид ран (серед собак – 10,5%, серед котів – 11,3%) спостерігали за умов поєднаного одночасного впливу травмуючих факторів. Найчастіше комбіновані ушкодження реєстрували у декількох анатомічних ділянках тіла тварин під час транспортних пригод або падіння з великої висоти. Утворення вогнепальних ран (серед собак – 5,9%, серед котів – 6,9%) пов'язано з дією високошвидкісних кінетичних снарядів, таких як кулі, осколки снарядів, шротинки тощо. Під час зіткнення з досить великою твердою поверхнею у тварин виникали забиті рани (9,7% серед собак, 10,7% серед котів), а внаслідок стискання – розтрощені (9,6% серед собак, 10,5% серед котів). Констатовані морфологічні ознаки таких видів ран у вигляді нерівних, просякнутих кров'ю країв та виражених сполучнотканинних перетинок у просвіті ранового каналу.

Що стосується динаміки механічних ушкоджень, упродовж періоду 2021–2023 рр., окремі види ушкоджень розподіляються між роками рівномірно. Проте, у 2022 р. реєструється стрімке зростання випадків вогнепальних ушкоджень та осколкових травм серед тварин, що, очевидно, пов'язано із воєнним діями на території спостереження, адже собаки і коти зазнавали травм під час масових обстрілів снарядами та їх уламками. Одночасно з'ясовано, що залежність між сезоном року та кількістю випадків заподіяння тваринам ушкоджень, відсутня.

Стосовно топографії ушкоджень у собак та котів, встановлені характерні особливості локалізації. Так, серед собак найчастіше реєструвалися рани у ділянці тазових кінцівок, шиї та тулуба, а у котів – у ділянці шиї, тулуба та голови. Також, виявлена залежність між видом рани та її локалізацією у тварин: у ділянці шиї та тулуба найчастіше спостерігали кусанні і рвані рани, а у ділянці голови, переважно, забиті. На кінцівках тварин діагностували здебільшого різані та колоті рани, очевидно обумовлені тим, що ці ділянки тіла безпосередньо першими контактують із різноманітними ріжучими та колючими предметами (скло, цвяхи тощо) у ґрунті. Проте, локалізація різаних і колотих ушкоджень у інших ділянках тіла

могла бути заподіяна тваринам через жорстоке поводження з ними. Зафіксовані також поодинокі випадки ізольованих відкритих травм інших ділянок тіла тварин, але закономірної залежності між їх локалізацією, нами не встановлено.

У судово-ветеринарній танатології за реконструкції умов утворення ушкоджень одним з важливих завдань є встановлення факту спричинення травми певним знаряддям, а не будь-яким іншим, адже визначення цього предмету суттєво допомагає правоохоронним органам у відтворенні достовірної картини події.

Отже, проведений нами ретроспективний аналіз виду, локалізації та характеру відкритих механічних ушкоджень, що найчастіше діагностуються серед собак і котів, дозволить у подальшому, звернути особливу увагу правоохоронних органів на пошук травмуючих знарядь під час розслідування злочинів проти здоров'я тварин. Розподіл і тяжкість травм, включаючи переломи, були локалізовані головним чином на осьовому скелеті (черепа, грудної клітки, хребетного стовпа, тазу), частково узгоджуються з отриманими нами даними та із задокументованими випадками невипадкових травм серед домашніх тварин.

Застосовуючи аналіз дослідницьких частин висновків судово-ветеринарних експертів, було виявлено певну подібність макроморфологічної картини ушкоджень тварин, яка залежала від етіологічного фактору. Наведемо алгоритм формулювання судово-ветеринарного діагнозу та його обґрунтування за встановленими танатогномонічними патернами окремих підвидів насильницької смерті тварин внаслідок тілесних ушкоджень, температурної травми та механічної асфіксії у типових випадках.

Під час зовнішнього огляду трупа кота № 1, виявили, що ножиці стирчать з правої здухвинної ділянки черева під кутом 30º (рис. А.230).

На оглядових рентгенограмах трупа кота, виконаних у латеральній (рис. А.231) та дорсовентральній (рис. А.232) проєкціях візуалізується

ділянка травматичного каналу, локалізована на відстані 2,5 см ліворуч від *linea mediana anterior* на рівні кісток тазу на відстані 13,7 см від кульшового суглобу. Косо-вертикальна рана, що утворилася на шкірі *in situ* глибиною 6,3 см і довжиною 0,8 см, має рівні, різко скошені краї, просякнуті кров'ю. У просвіті рани помітна підшкірна основа. На стінках рани спостерігаються накладання численних темно-коричневих частинок крові розміром від 0,4×0,6 см до 0,6×0,8 см. Рановий канал починається на бічній поверхні тулуба, розташований в м'яких тканинах у напрямку праворуч наліво і зверху вниз під гострим кутом. Рентгенологічне дослідження доводить відсутність ознак крововиливу, отже, з одного боку, ймовірно, смерть настала через незначний проміжок часу після отримання травми, а з іншого, просякнутість ребер та країв рани кров'ю вказує на прижиттєвість їх утворення. Ушкодження, виявлені на тілі кота спричинили тяжку короткочасну біль тварини перед смертю. Враховуючи викладені факти, аргументована початкова причина смерті кота № 1 – одиничне проникаюче колото-різане ушкодження черева, а безпосередня причина смерті – травматичний больовий шок.

Під час зовнішнього огляду піддослідного трупа кота № 2, встановлено, що ніж з одностороннім лезом стирчить з ділянки 3-го міжребір'я грудної клітки зліва під кутом 45º (рис. А.233).

На оглядових рентгенограмах трупа кота, виконаних у латеральній (рис. А.234) та дорсовентральній (рис. А.235) проєкціях візуалізується ділянка травматичного каналу, локалізована на відстані 5,3 см ліворуч від *linea mediana anterior* на рівні лопатки на відстані 15,9 см від плечового суглобу. На шкірі розташована прямолінійна наскрізна рана довжиною 2,0 см при зіставлених краях, просякнутих кров'ю. Кінці рани орієнтовані на 8 та 14 год умовного циферблату, без сполучнотканинних перемичок. Ребра рани чіткі, краї відносно рівні, непосаджені, стінки рівні, скошені. На стінках рани спостерігаються накладання численних темно-коричневих частинок крові розміром від 0,3×0,5 см до 0,5×0,7 см. З боку підшкірної основи *in situ*

виявляється рановий канал прямолінійної форми, глибиною 11,3 см. У грудній порожнині лезо ножа дотикається серця та проникає наскрізь через частки лівої та правої легенів. Рентгенологічне дослідження доводить відсутність ознак крововиливу, отже, з одного боку, очевидно, смерть настала через незначний проміжок часу після отримання травми, а з іншого, – просякнутість ребер та країв рани кров'ю, свідчить про зажиттєвість їх утворення. Ушкодження, виявлені на тілі кота, спричинили тяжку короткочасну біль тварини перед смертю. З урахуванням викладених даних, визначена початкова причина смерті кота № 2 – одиничне проникаюче колото-різане ушкодження грудної клітки, а безпосередня причина смерті – травматичний больовий шок.

Під час зовнішнього огляду піддослідного трупа кота № 3, констатовано, що швацька голка стирчить з лівого ока під кутом 25º (рис. А.236).

На оглядових рентгенограмах трупа кота, виконаних у латеральній (рис. А.237) та дорсовентральній (рис. А.238) проєкціях встановлено, що голка проникає наскрізь речовини головного мозку тварини через стовбур у косо-аборальному напрямі, утворюючи рановий канал. Під час енуклеації ушкодженого ока встановлений ретробульбарний крововилив, а ушкодження являє рану округлої форми, діаметром 0,3 см, що відповідає діаметру стороннього предмету. Рановий канал прямий, стінки його рівні, перетинають артерії павутинної оболонки головного мозку і, як наслідок, крововиливом у субдуральний простір. За колотої рани, невеликі візуальні ушкодження супроводжуються порушенням анатомічної цілісності глибоко розташованих тканин, отже, діагностика колотої рани складна, адже, залежно від топографічної ділянки, такі рани завдають шкоду здоров'ю різного ступеня тяжкості. Виходячи з вищевикладеного, нами зроблено висновок, що смерть кота, представленого на судово-ветеринарне дослідження, настала внаслідок компресії й грубим руйнування речовини головного мозку, миттєво.

Під час зовнішнього огляду трупів собак з травмами від дії ріжучих знарядь встановлено типові морфологічні ознаки таких ушкоджень: їх довжина завжди переважає ширину та глибину, що залежить, очевидно, від гостроти леза, сили тиску й щільності тканин. Очевидно, внаслідок тиску леза на шкіру та підлеглі тканини при одночасному протягуванні, знаряддя розділяє м'які тканини, заподіюючи утворення різаної рани. Так, різана рана піддослідного трупа собаки у вентральній ділянці черева (рис. А.239) з евентрацією більшого сальника, характеризується рівними, чіткими краями з гладенькою поверхнею, довжиною 23,3 см та шириною 12,5 см.

На стінках рани помітні накладання численних округлих темно-коричневих частинок крові розміром від 0,1×0,1 см до 0,3×0,3 см. У зв'язку з цим, зроблено висновок, що рана заподіяна ріжучим предметом з гострим лезом, на що вказували її дещо звивиста форма, рівні неосаднені краї, відносно рівні стінки з відсутніми ознаками активної кровотечі.

Що стосується рубаної рани дистальної ланки грудної кінцівки (рис. А.240) піддослідного трупа собаки, вона займає на вигляд проміжне місце між різаними й забитими ушкодженнями, а за своїми морфологічними патернами поєднує їхні особливості. Зіяння такої рани у трупа тварини візуально виражене, краї не рівні, ознаки зовнішньої кровотечі відсутні, проте на ребрах рани та клаптях шкіри помітні ділянки некрозу. Знаряддя заподіяння травми – масивний та одночасно гострий предмет з обмеженою ріжучою поверхнею. Таким предметом у даному експертному випадку може бути садова лопата. Патерни контракції рани вказують на давність її утворення – 5-7 днів, що пояснюється утворенням грануляційної тканини з епітелізацією. Враховуючи викладене, слід зазначити, що між встановленими ушкодженнями у вигляді різаної рани у вентральній ділянці черева піддослідного трупа собаки й рубаної рани у ділянці дистального сегменту правої грудної кінцівки піддослідного трупа собаки та смертю тварин, прямий необхідний причинно-наслідковий зв'язок відсутній.

Ушкодження тварин, заподіяні конструктивними особливостями колії електричного транспорту (рейкова травма) реєструються не часто, але заслуговують на увагу, адже танатогенез за даного виду насильницької смерті, на наш погляд, залишається дискусійним. Власне ушкодження відбувається під час потрапляння кінцівки тварини у стрілку, необхідну для переведення рухомих елементів транспорту на іншу колію (рис. А.241). Відомо, що такий пристрій складається з рамних рейок, вістряків й перевідного механізму. Очевидно, що механогенез зазначеної травми обумовлений, з одного боку, стисканням та надмірним розтягненням м'яких тканин, а з іншого – травматичною ампутацією кінцівки. Специфіка такої ампутації, ймовірно, обумовлена спробами тварини визволити кінцівку, затиснуту між рейок, з одночасним стисканням вістряків. Макроморфологічні патерни фрагменту тазової кінцівки службового собаки, відділеного від тулуба, представленого на судово-ветеринарне дослідження вказують на лампасоподібні розриви шкіри у вигляді широких клаптів, клиноподібний дефект більшої гомілкової кістки з накладанням чорної маслянистої речовини у центрі шліфа кістки та відполірованими краями з «металевим блиском». Відповісти на питання щодо причини настання смерті та прижиттєвості заподіяних ушкоджень у категоричній формі не уявляється можливим. Згідно власної експертної гіпотези, ушкодження *v. saphena,* безумовно фатальне. Проте, м'які тканини кукси виглядають дещо анемічними, а просякнутість країв розчавленої рани кров'ю візуально не виражена. Очевидно, такий гемостаз може бути зажиттєвим за умови рефлекторного скорочення скелетних м'язових волокон. Час настання летального наслідку, на наш погляд, обумовлений двома параметрами: зменшенням об'єму циркулюючої крові до критичного рівня або терміном безпосереднього наїзду рухомими елементами електричного транспорту на тварину. Отже, у даному експертному випадку прямий необхідний причинно-наслідковий зв'язок дволанковий, адже початкова причина смерті –

травматична ампутація на рівні гомілки, смертельне ускладнення – анемія внутрішніх органів, а безпосередня – травматично-больовий шок.

Згідно висновків судово-ветеринарних експертів, транспортна травма з летальним наслідком була констатована у 18 (12,1%) собак і 19 (12,7%) котів у переважної більшості не була ізольованою, а поєднувалася з комбінованими ранами різних ділянок тіла. Що характерно, у загальному масиві летальних наслідків від дії тупих предметів, статистичний розподіл за кількістю таких випадків у собак й котів однакова. За дії тупих предметів (у т. ч. за кататравми) спостерігали переважно забиті та розтрощені рані, що, очевидно, пов’язано з механізмом їх утворення.

Автомобільна травма, спричинена впливом обширної площі тупого предмета зі смертельним наслідком, завжди поєднувалась з черепно-мозковим ушкодженням і/або контузією головного мозку у собак і котів. Ушкодження певних ділянок тіла тварин супроводжувалось утворенням скальпованих ран (рис. А.242).

Безумовно, швидку смерть безпосередньо спричиняють грубі анатомічні руйнування тіла тварини, несумісні із життям, наприклад, дефрагментація голови та тулуба, ушкодження життєво важливих органів (рис. А.243). Так, у випадку поєднання грубих анатомічних руйнувань тіла кота, смерть якого настала за повного наїзду колесами автомобільного транспортного засобу (рис. А.244), виокремити смертельне ушкодження не уявляється можливим.

Отже, необхідно констатувати настання смерті тварини від сукупності виявлених ушкоджень, вираженої у наступній формуліровці: причиною смерті кота, труп якого представлено на судово-ветеринарне дослідження, є поєднана травма голови, тулуба, грудних та тазових кінцівок, що утворилась від дії тупого предмета з обширною поверхнею. За результатами проведеної СВЕ між ушкодженнями, отриманими внаслідок тиску високої кінетичної енергії з великою швидкістю на усю площу тварини, і наслідками, що настали у вигляді *exitus letalis* кота, встановлено прямий необхідний

причинно-наслідковий зв’язок. У даному експертному випадку причинно-наслідковий зв’язок одноланковий, адже початкова причина смерті є й одночасно безпосередньою причиною смерті, яка настала через грубе анатомічне руйнування ділянок тіла, несумісних із життям.

В структурі автомобільної травми тварин зі смертельним наслідком завжди була важка комбінована травма тіла, яка у переважної більшості випадків, поєднувалась з черепно-мозковою травмою.

Так, під час рентгенологічного контролю піддослідного трупа собаки, постраждалого у дорожньо-транспортній пригоді в результаті зіткнення із транспортним засобом, що рухається, встановлені ознаки діафізарних фрактур довгих трубчастих кісток двох сегментів тазових кінцівок (ділянки стегна та гомілки) з дистракцією кісткових уламків у скелетні м’язи (рис. А.245). При внутрішньому дослідженні трупа собаки встановили ушкодження, характерні для тангенціального зіткнення з транспортним засобом: значний крововилив в органи середостіння (рис. А.246), забій та вогнищеві крововиливи у м’які тканини шиї (рис. А.247).

Причиною смерті собаки, труп якої представлений на судово-ветеринарну експертизу, є комбінована травма у вигляді відкритих переломів лівої стегнової кістки з розривом стегнової вени, відкритого перелому кісток лівої більшої гомілкової кістки, травматичних ушкоджень легенів, контузія паренхіми селезінки й печінки з розривами капсул цих органів, численних розривів м`язової тканини м`якої стінки черева з евентрацією внутрішніх органів під шкіру лівої бічної черевної стінки. Тяжкі тілесні ушкодження, виявлені у трупі піддослідного собаки, супроводжувалися розвитком травматичного шоку, і є причиною його смерті. Стверджуємо, що характер та поліфокальна локалізація травм вказують на їх утворення внаслідок одномоментного удару з наступним стисненням із обширною поверхнею твердого тупого предмету, зокрема, транспортним засобом, що рухався,

З огляду на викладене, основна (початкова) причина смерті тварини – комбінована травма з ушкодженням магістральної судини, а безпосередня

причина смерті – анемія внутрішніх органів внаслідок геморагічного шоку. У даному експертному випадку між отриманим твариною ушкодженням та її смертю простежується прямий необхідний, одноланковий причинно-наслідковий зв'язок, адже розрив магістральної судини, без сторонньої ветеринарної допомоги, обов'язково спричиняє настання смерті тварини.

У експертному випадку падіння з висоти дев'ятиповерхової будівлі кота, смерть тварини настала у першу добу посттравматичного періоду у лікувальному закладі ветеринарної медицини. Під час зовнішнього огляду ротової порожнини трупа констатували наступні ушкодження: ороназальна фісура (рис. А.248), відкрита фрактура кісток склепіння з порушенням цілості твердої мозкової оболонки та анатомічної основи черепа (рис. А.249).

Зображення головного мозку трупа тварини, отримані методом магніто-резонансної томографії, вказують на субдуральний крововилив у черепну порожнину, розрив зв'язок *articulatio atlantooccipitalis*, про що свідчить підвищена неприродня рухливість голови та компресійний перелом дужки антанта. (рис. А 250). Інших ушкоджень під час аутопсії у тварини не діагностовано. Фактичні патерни у сукупності пояснюють певний механогенез ушкоджень: травма кісток черепа з переломами його склепіння та основи і розривами та гематомами м`яких тканин у відповідній ділянці, свідчить про контакт голови тварини з тупим предметом зі значною площею поверхні, або ударом тварини об тверду поверхню (таким предметом, наприклад, може бути щільний грунт або асфальтове покриття). Усі ушкодження, виявлені у підекспертному трупі, заподіяні за життя, одночасно, відбулися в результаті кататравми з гравітаційно прискореною швидкістю падіння, а смерть настала миттєво. Встановлено, що така макроморфологічна картина характерна для падіння тварини з великої висоти. У даному експертному випадку, основною (початковою) причиною смерті є відкрита черепно-мозкова травма з контузією речовини головного мозку, а безпосередня – руйнування довгастого мозку тварини. Аргументуючи причину смерті тварини, слід акцентувати увагу й на

наявності смертельного ускладнення – субдуральної гематоми. Необхідний причинно-наслідковий зв'язок між отриманими ушкодженнями та смертю тварини прямий, але дволанковий, адже початкова причина смерті та її ускладнення – явища, танатогенетично не пов'язані між собою.

Звертає на себе увагу тенденція до зростання кількості випадків утворення вогнепальних ран у тварин, що, безсумнівно, віддзеркалює певні процеси у суспільстві та безумовно вказує на поширення обігу в останній час вогнепальної зброї серед населення. Численність ранових отворів у тварин, заподіяних таким видом зброї, у окремих експертних випадках свідчить про особливу жорстокість у поводженні з твариною, а розташування ранових отворів – на їхню хаотичну локалізацію.

Так, під час зовнішнього огляду шкіри голови собаки (рис. А.251), труп якого представлено на судово-ветеринарну експертизу, візуально помітні численні ушкодження, округлої та овальної форми, діаметром від 0,5 см до 0,9 см, а сама шкіра вкрита плямами червоного кольору, схожими на кров.

Проведене рентгенологічне зіставлення відповідної анатомічної ділянки, доводить наявність у м'яких тканинах голови трупа собаки більше двадцяти предметів з циліндричною формою та пірамідальною контактною поверхнею, рентгенконтрастної, «металічної» щільності (рис. А.252). Рентгенограма доводить, що вони топографічно локалізовані переважно у м'яких тканинах склепіння та, в меньшій кількості, у носових кістках й основі черепа, у скелетних м'язах шиї та відповідають локалізації ранових отворів на шкірі.

Що стосується шкіри тазових кінцівок піддослідного трупа собаки (рис. А.253), на ній також спостерігаються численні ранові отвори, за своїми макроморфологічними ознаками схожі на ті, що виявлені під час зовнішнього огляду голови.

Аналізуючи рентгенівські знімки голови та тазових кінцівок трупа собаки, виконаних у латеральній (рис. А.254) та дорсовентральній проєкціях (рис. А.255), встановлено, що усі кулі розташовані у м'яких тканинах тіла під

різними кутами, що може вказувати на постріли з різних сторін з відносно невеликої дистанції.

Під час внутрішнього дослідження трупа собаки встановлено, що наскрізне ушкодження м'яких тканин починається вхідною раною округлої форми з обідком осадження кіптяви діаметром 0,9 см (рис. А.256), розташованої на шкірі в середній третині правого стегна по його латеральній поверхні, далі розташований рановий канал через підшкірну клітковину й м'язи у напрямку зверху вниз, спереду назад, і закінчується вихідною раною овальної форми з нерівними краями у дистальній третині правого стегна по його медіальній поверхні.

Очевидно, що у момент входження у м'які тканини, куля, внаслідок значної кінетичної енергії, руйнує шкіру й більш щільні тканини, формуючи отвір округлої форми. Встановлено, що локальний дефект шкіряного покриву за типом «мінус тканина», ймовірно, обумовлений гідродинамічним та контузійним впливом на тканини по траєкторії руху травмуючого знаряддя на виході, що підтверджується нашими спостереженнями (рис. А.257).

Отже, зазначені вище тілесні ушкодження, мають морфологічні ознаки ран, кожна з яких окремо заподіяна пострілом з вогнепальної зброї компактним снарядом (кулею), що мав на виході із тіла, відносно не високий контузійно-динамічний вплив на внутрішню поверхню шкіри трупа собаки.

Пояснюючи механогенез виокремлених ушкоджень, стверджуємо, що рани правого стегна утворилися внаслідок пробивної дії снаряду з високою кінетичною енергією із сполук металів, типових для оболонкової кулі, випущеної у вказаному дотичному напрямку. Виявлені рани не перебувають у необхідному прямому причинно-наслідковому зв'язку з настанням смерті тварини.

З огляду на вище викладене вважаємо, що, навіть якщо біль та мучення, які відчувала тварина перед смертю, не спричинили розвиток шокового стану, велика кількість крововиливів, виникших через численні кульові ушкодження, разом з системними змінами, які відбуваються з боку

гемодинаміки тварини, можна розглядати як варіант геморагічного синдрому, який може мати самостійне танатогенетичне значення та бути причиною смерті тварини.

Отже, у експертній практиці механічної травми часто має місце поєднаний одночасний вплив патогенетичних факторів, що, звичайно, значно ускладнює аналіз подальшого танатогенезу у кожному конкретному випадку. Доцільно вказати, що незважаючи на різноманітність макроморфологічної картини летальних наслідків механічної травми тварин, в основі танатогенезу знаходяться гострі розлади гемодинаміки. Такі премортальні стани пояснюються зниженням інтенсивності гемоперфузії, на тлі якої виникає гіповолемічний шок з конкретними причинами у вигляді механічних ушкоджень, зокрема, контузії внутрішніх органів з порушенням їхньої анатомічної цілості, дистракції кінцівок з ушкодженнями м'яких тканин. Наголосимо, що у таких випадках зазвичай спостерігається значна крововтрата, спричинена обширними ушкодженнями. Очевидно, що власне геморагії належить пускова роль у танатогенезі травматичного шоку, адже гостра крововтрата обумовлює диспропорцію між циркулюючим об'ємом крові та судинами. Гіповолемія, що прогресує, знижує венозний тиск у судинах та провокує розвиток транзиторної аритмії внаслідок чого зменшується хвилинна продуктивність серцевої помпи. Декомпенсація таких станів на тлі гострої гіпоксемії настає через надпороговий вплив продуктів катаболізму на життєво важливі центри довгастого мозку тварини.

Підсумовуючі викладене зауважимо, що під час судово-ветеринарних розтинів підекспертних трупів тварин, смерть яких настала швидко від механічних ушкоджень або механічної асфіксії, було встановлено наявність характерних спільних морфологічних позицій. Такі неспецифічні ознаки пропонуємо відносити до загальноасфіктичних ознак (патернів першого рівня доказовості), у діагностичному алгоритмі диференціації безпосередньої причини смерті тварин. З метою дотримання принципу об'єктивності в обґрунтуванні висновку судово-ветеринарного експерта, вважаємо

необхідним виокремлювати специфічні ознаки травматичного ушкодження (патерни другого рівня доказовості), зокрема, наявність ушкодження тіла, плеоморфізм проявів якого залежить від локалізації та характеру травми; гостра крововтрата; загальна анемія (фоновий стан у вигляді гіпоксії циркуляторно-анемічного типу).

Надмірний вплив крайніх температур, згідно наших даних, спричинив настання смерті у 10 (6,6%) собак та 8 (5,4%) котів.

Під час судово-ветеринарних секційних досліджень трупів тварин, смерть яких настала через загальне переохолодження, нами виявлено дві постійні невипадкові макроморфологічні ознаки у кожному експертному випадку. По-перше, звертає на себе увагу нетривіальне для собаки «компактне» положення тіла, що залишилося незмінним і після смерті (рис. А.258).

Судово-ветеринарна аутопсія трупів тварин вказує на танатогномонічні для смерті через загальне переохолодження дрібнокрапкові крововиливи у апікальних частинах складок слизової оболонки шлунка (ознака Вишневського), які зазвичай мають лінійно-звивисту форму і незначний розмір (до 0,3×0,5 см), на тлі загальної еритеми (рис. А.259).

Гістоморфологічним дослідженням зразків шлунку піддослідного трупа собаки, відібраних з локусів з візуально вираженою гіперемією слизової оболонки встановлено, що вона вкрита одношаровим фовеолярним епітелієм, зі змінами, що проявляються у вигляді десквамації циліндричних та призматичних за формою клітин (рис. А.260). Під епітелієм розташований підслизовий шар, що складається із рихлої сполучної тканини, судин та розширених вивідних протоків залоз. Залози із помірною секрецією, розташовуються у власній пластинці у напрямку від слизової оболонки шлунку до її м’язової пластинки, яка відмежовує оболонку від підслизової основи. Власна пластинка слизової оболонки між протоками залоз та підслизова основа реактивні, інтенсивно інфільтрована конгломератами, утвореними еритроцитами та нейтрофілами.

У зв’язку з викладеним вважаємо, що на початку загального переохолодження, зміни, що відбуваються у організмі тварини, гіпотетично, мають зворотній характер та обмежені лише системними розладами кровообігу. У такому разі принципово важливе встановлення терміну тривалості екстремального стану. Нашими дослідженнями встановлено, що смерть від холодової травми настає внаслідок вазомоторного колапсу без зледеніння тіла, а, отже, труп змерзає після смерті тварини. Виходячи з цієї експертної гіпотези, виявлені патерни холодової травми тварини завжди мають постмортальний характер, обумовлюючи механогенез гіпотермії. Певна резистентність щодо впливу низької температури на організм тварини обумовлює необхідність для розвитку мікроскопічних ушкоджень досить тривалої дії низьких температур. Очевидно, що за таких умов, тварина займає специфічну «компактну» позу з метою підтримки терморегуляції, з подальшою мобілізацією резервних можливостей для підтримки гомеостазу, зокрема, утилізується глікоген скелетних м’язів. Проте, досить тривалий вплив екстремально низької температури зовнішнього середовища, ймовірно, спричиняє поступове загальне зниження температури тварини на тлі аноксії й анемії периферично розташованих тканин, у т. ч. скелетних м’язів, із характерним гальмуванням відповідних біохімічних процесів у організмі.

Отже, між встановленими змінами, що відбулися у трупі тварини з холодовою травмою та її смертю логічно аргументований прямий необхідний причинно-наслідковий зв’язок.

Що стосується тварин, смерть яких настала від загального перегрівання, зокрема опікової травми, експертна гіпотеза щодо умов та причини настання смерті може бути побудована вже на етапі зовнішнього огляду таких трупів. Так, обпалена шерсть піддослідного трупа кота обумовлена безпосереднім контактним впливом полум’я (рис. А.261).

Ушкодження трупів тварин, пов’язані з їхнім перебуванням, наприклад, у палаючому будинку, можуть приховувати інші зміни, отже, потребують певної верифікації прижиттєвості їх утворення та обґрунтування судово-

ветеринарного діагнозу. Відкритий рот тварини вказує на термінальне тахіпноє та розвиток респіраторної недостатності внаслідок вдихання токсичного диму на тлі гіперкапнії та отруєння монооксидом карбону. Еритема слизової оболонки ротової порожнини та задньої частини глотки підтверджує гостре ураження респіраторного каналу тварини.

Під час аутопсії трупа кота встановлені патерни набряку речовини головного мозку: борозни півкуль візуально згладжені, а судини виражено кровонаповнені (рис. А.262), що пояснюється гіпоперфузією нервової тканини й виходом рідини зі звужених судин у інтерстицій за межі нейроцитів внаслідок загальної гіповолемії. Гістоморфологічне дослідження легенів вказує на розвиток гострої альвеолярної емфіземи (рис. А.263), адже з-поміж поодиноких неушкоджених альвеол виявляються числені ураження перетинок мікродіапедезами паренхіми внаслідок перерозтягнення їх повітрям, що підтверджує прижиттєвість утворення вказаних змін.

Отже, вище окреслені ознаки, встановлені в трупі за опікової травми, зокрема, гострі розлади гемоциркуляції головного мозку й респіраторного каналу є специфічними для констатації причини смерті тварини через загальне перегрівання.

3.3.4. Обґрунтування танатогномонічних патернів смерті тварин у випадках системної коагулопатії

Загальновідомо, що системна коагулопатія реалізується у організмі через механізм дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові. Нині безсумнівно, що така відповідь організму виникає *de novo* як ускладнення широкого спектру синдромів, до прикладу: за політравми, деструктивного панкреатиту, хімічних та термічних опіків, сепсису, системного запалення тощо. Синдром доєднається як смертельне ускладнення основної нозології, причина якої полягає у декомпенсації системи гемостазу, починається і прогресує під впливом різних факторів. Одразу варто зауважити, що приєднання дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові за

загальної запальної відповідві прогностично високовірогідно, адже, очевидно, що ураження ендотелію судин мікроциркуляторного русла активує систему внутрисудинної коагуляції крові, як наслідок мікроциркуляторного блоку, настає гіпоксемічна трансорганна недостатність.

У результаті досліджень, нами встановлено, що смерть тварин у випадках системної коагулопатії настає безпосередньо внаслідок рефрактерного гіповолемічного шоку на тлі гематораксу (рис. А.264) та гемабдомену (рис. А.265), які виявляються під час рутинних рентгенологічних (рис. А.266) та ультрасонографічних досліджень трупів, а далі, після тонкогольної аспіраційної біопсії, підтверджуються лабораторними тестами.

На наш погляд, широка гама етіологічних факторів, нозологічних форм, патогенетичних умов, що призводять до розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, обумовлює участь у процесі всіх органів і систем. За нашою гіпотетичною моделлю, синдром постійно супроводжується різніми формами шоку, що ускладнює судово-ветеринарну діагностику причини смерті тварини, особливо за явищ профузної геморагії. Так, наприклад, у разі приєднання септичних і токсичних процесів, настає циркуляторний шок, основою якого є зміни в системі периферичної гемоциркуляції. З огляду на вказане, вважаємо, що саме розлад гемомікроциркуляції під час шокового стану тварини є безпосередньою причиною премортального статусу. Акцентуємо, що фактично, основою фатального за дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові тварин завжди є внутрішньосудинна гемокоагуляція та її морфологічні прямі (мікротромби) та непрямі (геморагії та некрози) прояви.

Для деталізації логічного мислення судово-ветеринарного експерта та алгоритму експертного дослідження трупів тварин, наведемо деякі кейси «емпірично складних» випадків. З реєстраційних даних відомо, що собака напередодні смерті, перебував на самовигулі. Труп собаки був знайдений працівниками поліції у неприродньому положенні та позі (рис. А.267), отже,

смерть тварини настала за неочевидних обставин. Зовнішніх ушкоджень не виявлено, проте звернуло на себе увагу вільне підтикання незгорнутої крові з медіального кута лівого ока (рис. А.268) та судин гіподерми (рис. А.269).

Під час секційних досліджень встановлені наступні позиції судово-ветеринарного діагнозу: гемабдомен, макрогематурія, гематома сечового міхура (рис. А.270). Ультрасонографічне дослідження *status localis* ушкодження виявило відшарування слизової оболонки від підлеглих тканин (рис. А.271), що було далі підтверджене гістологічно: периваскулярний набряк та еритродіапедез у стінці сечового міхура (рис. А.272).

Отже, така гематома могла бути спричинена ударом тупим предметом у ділянку промежини. Проте, згідно з правилом Саттона, проведені тести системи гемостазу трупа тварини: протромбіновий час збільшений, що не виключає зовнішньої фармацевтичної стимуляції, а, отже, потребує хіміко-токсикологічної верифікації, та яскраво підкреслює можливість експертної діагностичної помилки за поверхневого аналізу випадка. З огляду на це, під час під час аргументації заключного висновку експерта, необхідно вказати початкову причину смерті у ймовірній формі (травма тупим предметом у ділянці промежини) та безпосередню – гемабдомен у результаті системної коагулопатії, а головні ланки танатогенезу можуть бути наочно показані у вигляді летального ланцюга: гемостазопатія – гіпокоагуляція – гіпотензія – гіпотермія – гіпоксія – рання декомпенсована стадія шоку – термінальна стадія шоку – смерть тварини, що підтверджено відповідними фізікальними параметрами.

Стверджуємо, що розвиток дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові визначає тенденцію до функціональної декомпенсації й, відповідно, обумовлює негативний прогностичний план. Очевидно, що внаслідок тривалої ішемізації та гіпоперфузії тканин, накопичення токсичних метаболітів призводить до уремічного синдрому та регіонарної органної дезорганізації, яка переважно обтяжує клінічний статус тварини та спричиняє кінцеву летальну тріаду: ацидоз, гіпотермію та гіпокоагуляцію. Відомо, що

найбільш поширеною причиною метаболічного ацидозу є лактоацидоз, спричинений низьким рівнем тканинної перфузії, що призводить до анаеробного метаболізму. Виходячи з цього, зростання рівня лактату, яке спостерігали у тварин з критичним станом, свідчить про розвиток трансорганної гіпоксії. У свою чергу, за тривалих розладів гемомікроциркуляції, таргетно уражуються органи, які прийнято вважати «шоковими». У цьому напрямі успіх уявляється можливим лише за деталізованного аналізу пропедевтичних засад: патофізіологічних процесів та патоморфологічних явищ, що закладені в основі розвитку мультивісцеральних тригерних уражень.

Так, під час секційних досліджень трупів тварин, ми звернули увагу, що окрім специфічних для конкретної патології ознак, спостерігається однакова типова картина патологічних явищ у тригерних органах (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Співвідношення структурних змін у тригерних органах трупів котів (n=20) та собак (n=30) за дисемінованої коагулопатії

Таргетний орган	Співвідношення патологічних змін, n (%)	
	макроструктурні	мікроструктурні
Головний мозок	3 (6)	5 (10)
Серце	4 (8)	6 (12)
Легені	35 (70)	38 (76)
Підшлункова залоза	46 (92)	47 (94)
Шлунок	45 (90)	48 (96)
Кишечник	47 (94)	49 (98)
Печінка	41 (82)	43 (86)
Селезінка	28 (56)	29 (58)
Наднирники	43 (86)	44 (88)
Нирки	46 (92)	49 (98)

Дані таблиці 3.8 свідчать, що в усіх експертних випадках домінуючі тригерні органи за показником макроструктурних змін: підшлункова залоза, нирки, шлунок та кишечник разом з брижами, печінка, легені та наднирники. На наш погляд, характерні морфологічні патерни у головному мозку та серці трупів тварин не встигають розвинутися й, навпаки, гістоморфологічні зміни

випереджують макроскопічні, в усіх представлених на дослідження органах. Обраний вектор надає можливість використання виявлених патернів з метою аргументації системної коагулопатії у заключному висновку судово-ветеринарного експерта.

Забігаючи наперед, деталізуємо, що під час досліджень трупів тварин, спостерігали крововиливи у порожнини тіла; інтерстиційний набряк легенів, іноді з осередками геморагічного пневмоніту; кортикальні некрози та набряк нирок, тромбози клубочкових капілярів, гострий геморагічний гломерулонефрит; інтерстиційний набряк наднирників, ішемічні та геморагічні інфаркти кіркової речовини наднирників; дистрофію та застійну гіперемію печінки; гострий панкреатит (у разі приєднання сепсису – деструкція підшлункової залози); ерозивно-виразковий гастроентероколіт, венозну гіперемію та тромбоз брижових судин. Такі патерни виявляли *de novo* незалежно від першопричини.

Слід акцентувати увагу, що гостре ураження нирок виявляли у всіх тварин, що клінічно характеризувалося швидкою олігоанурією з одночасно стрімким зростанням ниркових біохімічних маркерів з маніфестацією ренального уремічного синдрому. Ймовірно, саме зниження швидкості фільтрації крові в клубочках є стартовою патологічною ланкою «шокової нирки». Незалежно від первинного фактора, ниркові ураження мали локалізований характер. Відомо, що в умовах шоку, васкуляризація клубочків уповільнюється та здійснюється юкстамедулярним шунтуванням. Відтак, під час ультрасонографічного скринінгу трупа собаки було виявлено вільну рідину навколо лівої нирки (рис. А.273), порушення васкуляризації, що візуально підтверджено на сагітальному розрізі органа (рис. А.274).

Наразі можна стверджувати, що патоморфогенез дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові на біотканинному рівні, реалізується утворенням фібринових мікрозгустків та сладжів формених елементів крові, що зсідають у ниркових капілярах, обумовлюючи їх блок внаслідок тромбозу та локальної гемоконцентрації.

Ймовірно, саме поширений гломерулотромбоз визначає розвиток кортикального некрозу канальців та може бути розглянутий як основний морфологічний патерн «шокової нирки», що прямо вказує на необхідність проведення мікроскопічного дослідження додаткових гістологічних слайдів для виявлення патернів метастатичного септичного процесу, навіть у поодиноких осередках. Так, незважаючи на те, що гістоморфологічна архітектоніка сечових канальців знаходилась у межах функціональної норми, виявлені розлади гемодинаміки, які проявлялися розширенням та надмірним кровонаповненням капілярів, особливо у підкапсулярній зоні нирок. При цьому, гломерулярні капіляри розширені та переповнені форменими елементами крові, за рахунок чого ниркові тільця збільшені у розмірі. Власні спостереження доводять, що у тварин з гістологічно підтвердженою загальною запальною реакцією у формі септицемії, патологічні зміни судин нирок характеризувались еритроцитарним сладжем, мікродіапедезними крововиливами, периваскулярним набряком (рис. А.275), які дозволяють використовувати такі патерни для оцінки критичності стану з діагностично-прогностичної позиції ймовірності генералізації інфекційного процесу.

Морфологічними патернами сепсису є не тільки класичні, макроскопічно добре помітні ексудативні осередки (рис. А.276), які виявляються у тварин з клінічно підтвердженим сепсисом, наприклад, за серозно-фібринозного полісерозиту, а й під час ретельного мікроскопічного дослідження вогнищевих уражень судин мікроциркуляторного русла нирок, що надає інформативні морфологічні критерії ймовірності сепсису. Відповідно, наявність сепсису у тварин без морфологічних ознак ураження мікроциркуляторного русла нирок, сумнівна, навіть за достовірної клініко-лабораторної картини.

Отже, одночасна мультивісцеральна дезорганізація у вигляді комбінації з преренальною уремією, може вважатися однією з ознак клінічної маніфестації сепсису, що необхідно враховувати під час аргументації заключного висновку експерта.

Регіонарною органною формою прояву дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові є синдром «шокової легені», який ми розглядаємо як свідчення кризису мікроциркуляції в системі малого кола кровообігу. Необхідно пояснити, що він зумовлений дистрибутивним дефектом капілярного кровотоку в легеневих ацинусах, що, разом із обструкцією мікротромбами спричиняють кисневу гіпоперфузію. Остання є прямою причиною мультівісцеральної гіпоксемічної недостатності. Патологічні зміни за «шокової легені» неспецифічні й обумовлюються шунтуванням гемокапілярів мікроциркуляторного русла в «третій простір». Набряк інтерстицію легенів, поряд з вказаним, очевидно, зумовлений також підвищенням дренажної функції останнього за доєднання метаболічного ацидозу, який завжди супроводжує блокаду гемомікроциркуляції в умовах гіпоксемії. Таким чином, дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові в легенях остаточно підтверджується під час виявлення мікротромбів, що макроскопічно характеризується субплевральними геморагіями округлої форми (рис. А.277). При цьому, ззовні легені виглядають анемічними. Що стосується субендокардіальних крововиливів смугастої форми у лівому шлуночку (ознака Мінакова), вони є постійним невипадковим та достовірним патерном смерті від гострої крововтрати (рис. А.278).

Реодинамічно-обумовлена структурна перебудова стінки шлунково-кишкового каналу, пояснюються мікротромбуванням судин та їх дестабілізацією в умовах зростаючої гіперлактатемії. Виникають ерозії парієтальних структур, які супроводжуються гематемезисом, гематохезією та/або профузною діареєю. Логічно припустити, що подальший ексикоз обумовлює втрату катіонів Натрію та Калію, що обумовлює транзиторну аритмію та зростання рівня аніонів Хлору, внаслідок чого уповільнюється швидкість загальної капілярної перфузії за рахунок переміщення рідини у «треті простори», що поглиблює перебіг метаболічної гіперлактатемії. Зниження швидкості капілярної перфузії у нирках призводить до циркуляторної гіпоксемії та розвитку тканинної гіпоксії.

Прицільним «шок-органом» для синдрому коагулопатії є дванадцятипала кишка, яка, на нашу думку, відіграє стартову роль у розвитку циркуляторного шоку через мікротромбоз брижових артерій (рис. А.279). В тонкій кишці виникає виразковий ентерит (рис. А.280) з подальшим некрозом стінки, в патогенезі виникнення якого домінуюча роль, ймовірно, належить лізосомальним ензимам, адже їхня активація внаслідок цитолізу, сприяє розвитку геморагічного пангастродуоденіту, ерозіюванню, фокального відшарування слизової оболонки монопластом, що обумовлювало явища профузної гематохезії.

Доведено, що патоморфологічні зміни підшлункової залози незалежно від етіологічного фактору зазвичай типові, а перебіг стадій гострого панкреатиту (рис. А.281), серозно-геморагічного панкреатиту (рис. А.282) та панкреонекрозу (рис. А.283) залежить лише від тривалості уражаючого впливу на орган. Забігаючі наперед зазначимо, що, наприклад, за ультрасонографічно підтвердженого гострого панкреатиту вже через добу без надання адекватної стабілізації у тварин зареєстрований розвиток гіперкоагулемії з підтвердженою пролонгацією протромбінового часу. Далі, виявлені розлади не тільки зберігалися, а й прогресували, досягаючи свого піку в кінці другої доби спостереження.

Відомо, що тромбування ацинусів мікроциркуляторного ложа й розвиток гіпертонії канальців призводять до локальної, а з часом, генералізованної активації протеолітичних ензимів, яка обумовлює фібриноліз *de novo* та спричиняє «шок слизових оболонок» у вигляді гематохезії та/або гематемезису. Відмічено, що прогресування площі ураження підшлункової залози супроводжується розвитком секвестрації, рідинних парапанкреатичних утворень, дифузного оментиту, які опосередковано обумовлюють синдром системної запальної відповіді. Звідси очевидні підстави для підтвердження гіпотези, що для розвитку синдрому системної запальної відповіді важливе значення відіграють не

тільки ендогенні токсини, але й загальна гіпоксія з гемокоагуляційними змінами.

Встановлено, що приєднання дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові на тлі альтерації печінкі відбувається незалежно від етіопатогенезу гепатопатії. Найчастіші патологічні стани, що виявляються макроскопічно ще на етапі секційного дослідження трупів тварин, включає широкий спектр первинних та фонових уражень печінки: виражена гіперемія на тлі лімфо-плазмацитарного гепатиту (рис. А.284), гепатобіліарний цироз на тлі мукоцелє (рис. А.285), токсична гепатодистрофія на тлі амілоїдозу (рис. А.286), що завжди пов’язано із порушенням синтезу альбумінів та глобулінів, зокрема, фібриногену. З іншого боку, зниження рівня альбуміну в крові тварин через протеїносинтезуючі розлади печінки є предиктором трансудації плазми за межі судинного русла, що також важливо враховувати у підсумкових висновках.

Під час зіставлення характеру патологічних змін у слизовій оболонці тонкого кишечника, паренхімі підшлункової залози та печінки на біотканинному рівні, підтверджено макроскопічні позиції судово-ветеринарного діагнозу. Так, гістоморфологічним дослідженням зразків дванадцятипалої кишки трупів собак за катарально-геморагічного дуоденіту встановлено, що власна пластинка слизової оболонки між протоками залоз та підслизова основа інтенсивно інфільтрована плазмоцитами та просякнута форменими елементами крові невеликого діаметру (рис. А.287), з яких локально утворюються конгломерати, що вказує на прогресування альтеративно-ексудативних процесів. Загальна секреція залоз, при цьому, виражена. Ззовні, слизова оболонка вкрита циліндричним одношаровим залозистим епітелієм з осередками десквамованих клітин у просвіті кишечника та в ділянці дуоденальних залоз.

Що стосується ацинусів підшлункової залози трупів котів, встановлено, що пакети залоз у стані вираженої секреції, збільшені у розмірі, їхній просвіт заповнений великою кількістю розташованих щільним моношаром агрегатів

формених елементів крові, утворених внаслідок еритролейкостазу, паретично розширений (рис. А.288). Виявлена патогістологічна картина підшлункової залози клінічно відповідає гострому панкреатиту у стадії ексудації.

У результаті гістоморфологічного дослідження зразків печінки котів за токсичної гепатопатії, виявлені ознаки розладів гемодинаміки: синусоїдні простори розширені, значна кількість венозних судин переповнена форменими елементами крові, а загальна балкова структура органа не виражена (рис. А.289). Дистрофічні зміни гепатоцитів характеризуються каріорексисом та варіабельністю розмірів ядер темного кольору, мутна цитоплазма містить дрібну зернистість. За ліпідозу котів, гепатоцити, локалізовані здебільшого у центральних ацинусах перстнеподібної форми із превалюючим зміщенням ядра до периферії. Цитоплазму заповнюють краплі жиру, що оптично відповідає запустілим просторам або вакуолям.

Стосовно наднирників встановлено, що ішемія їх кіркової речовини, спричинена тромбозом судин, стимулює розвиток симпато-адреналового кризу, який клінічно характеризується гострою наднирниковою недостатністю, надалі, комою та призводить до швидкої смерті.

За результатами зіставлення анамнестичних, клінічних та секційних даних за певний період на достатній кількості хворих тварин в умовах лікувальних закладів ветеринарної медицини, ми дійшли висновку, що незалежно від причини надходження тварини до стаціонару та етіології хвороби, під час її патогенезу виникають типові ускладнення у вигляді органної недостатності і, далі, розвитку критичного стану з несприятливою прогностичною медіаною.

3.3.5. Обґрунтування танатогномонічних патернів смерті тварин внаслідок впливу хімічних речовин

Антемортальну оцінку отруєнь собак власне ізоніазидом або у їх комбінаціях із прокінетиками здійснювали на підставі проаналізованих симптомів. З премортального анамнезу відомо, що приблизно через декілька

год після самовигулу, ментальні реакції тварин змінювалися. Реєстрували синдром нервового дефіциту: атаксію, апраксію, судоми, м'язові гіперкінези, ністагм, парестезію, гіперестезію, тахіпное, параплегію, пропріорецептивні та вестібулярні порушення. У останніх випадках, гематемезису у тварин не спостерігали. Смерть тварин констатували упродовж чотирьох-шости год з появою перших м'язових гіперкінезів. Через варіабельну клінічну картину, неможливо встановити прямий клінічний діагноз, проте, застосування принципу Сімпсона, дещо звужує коло диференційних нозологій, зокрема, отруєння метальдегідом, етиленгліколем, івермектином, кетопрофеном, метронідазолом, дифенгідраміном, брометаліном, метилксантином, стрихніном, тощо. Також необхідно виключити інші стани, що не пов’язані з токсикозами, до прикладу: ідіопатична епілепсія, енцефалопатії, деякі інфекційні хвороби, гідроцефалія, неоплазії головного мозку, гіпоглікемія, гіпонатріємія.

Під час зовнішнього дослідження трупів собак, ушкоджень не реєстрували. Лише у випадках вираженої нервової клініки, інколи в ділянках аутотравмування тварини, виявляли дрібні екхіматичні крововиливи у підшкірну клітковину. Видимі слизові оболонки ротової порожнини та кон'юнктива були здебільшого гіперемійованими.

За судово-ветеринарного розтину трупів собак, виокремлені рубрифіковані морфологічні позиції. При цьому, основна нозологічна одиниця та її смертельне ускладнення (I.): 1) дистрибутивний шок; 2) церебральна аноксія. Супутні нозологічні одиниці (II.): 3) загальна венозна гіперемія; 4) гостра дилятація правої половини серця; 5) гострий катарально-геморагічний гастроентерит. Фонові нозологічні одиниці (III.): 6) метаболічна дистрофія печінки та нирок; 7) хронічний вогнищевий панкреофіброз.

Отже, аналізуючи позиції сформульованого судово-ветеринарного діагнозу, приходимо до висновку, що вони в сукупності характерні лише для «швидкої смерті», а клінічна картина та результати секційного дослідження

об’єктів СВЕ не патогномонічні для певного виду отруєння та потребують хімічної верифікації.

З метою аргументації причинного зв'язку першого рівня між виявленими патоморфологічними ознаками та смертю собак, що відображалося у заключному висновку експерта, було проведено хіміко-токсикологічне дослідження вмістимого шлунково-кишкового каналу для кількісної оцінки отрути та ідентифіковано отруйну речовину – ізоніазид.

Патоморфологічні ознаки, виявлені у трупів собак, смерть яких настала внаслідок отруєння бромадіолоном, були подібні.

Приведемо дослідницьку частину висновку експерта щодо фатального отруєння собак бромадіолоном. Судово-ветеринарний розтин трупів собак проводили методом повної евісцерації у спеціалізованій експертній установі.

Зовнішнє дослідження трупа тварини проводилося наступними етапами. Труп собаки, породи середньоазіатська вівчарка, самки, розташований на лівому боці, кінцівки витягнуті. Вгодованість тварини вище середньої, тілобудова пропорційна, правильна. Трупне охолодження та заклякання виражені рівномірно. Ознаки трупної біотрансформації відсутні. Волосяний покрив короткий, густий, рівномірно покриває тіло, волосся добре тримається у волосяних фолікулах. Шкіра анатомічно цілісна, еластична, щільна, білого кольору з блідим відтінком, помірно волога, із специфічним неприємним запахом. Підшкірна клітковина розвинута помірно. Трупні плями шкіри не виявлені. Ротова порожнина замкнена. В її порожнині сторонніх предметів не виявлено. Слизова оболонка губ, ясен та щік пігментована, нерівномірно забарвлена, блідо-сірувата у непігментованих ділянках. Видима частина слизової оболонки верхньої губи з крапковими крововиливами у вигляді петехій (рис. А.290). Язик рухливий, помірно сухий, більша його частина виступає за межі ротової порожнини, стиснутий між зубним аркадами. Слизова оболонка язика бліда, без вираженого рельєфу зовнішньої будови. Зуби розвинені добре, міцно фіксовані у альвеолярних зубних комірках. Їх коронки білого кольору. Їх анатомічна цілісність не

порушена. Зубна формула відповідає віку тварини. Нашарування зубного каменю на коронках зубів відсутнє. Очні щілини відкриті, кон'юнктива почервоніла, рогівка анатомічно цілісна, суха. Виділення з очної щілини відсутні, очні яблука дещо запалі (рис. А.291). Вушні раковини розвинуті правильно, анатомічно цілісні, внутрішня їх поверхня чиста. Зовнішні слухові проходи вільні, без сторонніх включень, шкіра забруднена незначною кількістю вушної сірки. Шкіра навколо вільнопрохідних ніздрів чиста, анатомічно цілісна, з характерним рельєфом носового дзеркала. Кістки та хрящі носа цілісні. Просвіт носових ходів вільний. З носових ходів витікає кров. Шия пропорційна тулубу. Грудна клітка плоско-циліндричної форми. Ребра на дотик анатомічно цілісні. Живіт м'який. Анальний отвір напіввідкритий, з якого помітні сформовані калові маси. Шерсть навколо отвору не забруднена каловими масами (рис. А.292). Зовнішні статеві органи сформовані за типом, характерним для самки, розвинуті відповідно віку та статі тварини. Грудні й тазові кінцівки розвинуті правильно, кістки їх на дотик цілі.

Виявлені ушкодження: рана округлої форми діаметром 0,1 см, що утворилася від внутрішньовенного введення катетера з гематомою округлої форми діаметром 1 см у проекції правого передпліччя (рис. А.293) та рана округлої форми діаметром 0,1 см, що утворилася від внутрішньовенного введення катетера в ділянці лівої гомілки (рис. А.294).

Внутрішнє дослідження трупа тварини виконувалося в наступній послідовності. Під час розтину підекспертних трупів собак сторонній запах не відчувається. Нижньощелепні лімфатичні вузли рухомі, сірі, сухуваті на розрізі, щільної консистенції. Підшкірна клітковина почервоніла, просочена кров'ю, добре розвинута (рис. А.295). Скелетні м'язи добре розвинуті, червоного кольору, з вираженою волокнистістю. Міжм'язова сполучна тканина добре розвинута з жировими відкладеннями. Кістки осьового скелета анатомічно цілісні, твердої консистенції. Природна конфігурація та рухливість зап'ясткових та заплеснових суглобів змінені, вони збільшені в

об’ємі, слабко рухливі. Анатомічна цілісність і природна рухливість хребта спостерігається у шийному, грудному, поперековому і хвостовому відділах. Парні піднебінні мигдалики розташовані анатомічно правильно, дещо виступають над поверхнею слизової оболонки, сіруваті, щільної консистенції, з вираженим рисунком на розрізі. У розмірах не змінені. Застінні слинні залози (привушні та нижньощелепні) звичайної форми, часточкової будови на поверхні розрізу, сіро-червонуваті, мало кровонаповненні, дещо сухі на розрізі. Глотка вільнопрохідна. Її слизова оболонка природного рельєфу, анатомічно цілісна, блідо-сірого кольору. Стравохід вільнопрохідний, трубчастої форми, займає природне анатомічне положення. Слизова оболонка складчаста, ціла, сіро-білого кольору, із поздовжніми складками. Гортань вільнопрохідна. Її хрящі та під’язикова кістка природного вигляду, анатомічно цілісні. Слизова оболонка присінку і власне порожнини гортані природного рельєфу, сірого кольору, волога. Трахея циліндричної форми, її хрящові кільця анатомічно цілісні. Слизова оболонка червоного кольору, волога. Щитоподібна залоза дрібнозерниста, темно-червоного забарвлення, розташовується у типовому місці. Зовнішні яремні вени звичної циліндричної форми, містять не згорнуту темно-червоного кольору кров. Займають природне анатомічне положення. Загальні сонні артерії циліндричної форми, запустілі. Їх інтима білого кольору з блідо-рожевим відтінком. Займають природне анатомічне положення.

Органи грудної порожнини розміщені анатомічно правильно. У грудній порожнині виявляється рідина темно-бурого кольору (рис. А.296). Парієтальна та вісцеральна плевра анатомічно цілісна, гладенька, блискуча, волога. В плевральних порожнинах спайки відсутні. Діафрагма анатомічно цілісна. Навколосерцева сумка цілісна. У її порожнині рідина відсутня. Серце конусоподібної форми. Під епікардом у вінцевій борозні жирова тканина відсутня. Епікард гладенький, блискучий, містить помірну кількість жирової клітковини. На поверхні серця крововиливи відсутні. Міокард на розрізі рівномірного червоно-коричневого забарвлення, а його поверхня помірно

волога. Міокард роздавлюється між пальцями із зусиллям. У порожнині правого і лівого шлуночків міститься незгорнута кров темно-червоного кольору. Камери серця не розширені. Ендокард нерівномірно забарвлений. У передсердях він сірого, а в шлуночках – червоного кольору за рахунок смугастих крововиливів під ендокард (плями Мінакова); гладенький, блискучий, анатомічно цілісний (рис. А.297). Клапани серця напівпрозорі, анатомічно цілісні, потовщені по краю змикання. Клапани аорти напівпрозорі, потовщені по краю змикання. Внутрішня оболонка аорти (інтима) світло-жовтого забарвлення. Вінцеві артерії серця з вільним просвітом. Легені нерівномірно червоного забарвлення, в об'ємі не збільшені, пухкої консистенції. Біля гострих країв помітні плями округлої форми, темні, тістуваті. Тканина легенів на розрізі повнокровні, темно-червоного кольору, з поверхні розрізу стікає кров'яниста, піниста рідина. Легенева плевра гладенька, тьмяна, волога.

Органи черевної порожнини розміщені анатомічно правильно. У черевній порожнині міститься рідина темно-бурого кольору. Очеревина, що покриває внутрішні органи, анатомічно цілісна, гладенька, блискуча, волога. Селезінка правильної форми, темно-червоно-коричневого кольору. Капсула її не напружена, зморшкувата, консистенція в'яла. Зішкрібок звичний за об'ємом. Структура органа на розрізі темно-вишневого забарвлення, повнокровна. Печінка глинястого кольору, помірно щільної консистенції. Капсула її гладенька. На розрізі паренхіма коричнево-жовтого забарвлення. Краї дещо притуплені. Жовчний міхур заповнений жовчу коричнево-жовтого кольору. Його стінка анатомічно цілісна, слизова оболонка темно-червоного кольору. Прохідність жовчних шляхів збережена. Шлунок природної мішкуватої форми, з неприємним запахом вмістимого у вигляді рідких кашоподібних сіро-червоного кольору кормових мас. Слизова оболонка антральної та фундальної частин шлунку червоного кольору, набрякла, з природними складками, анатомічно цілісна. Серозна оболонка шлунку і менший сальник червоно-сіруватого кольору. Більший сальник містить

велику кількість жирової клітковини. Підшлункова залоза природної форми, часточкової будови, червонуватого кольору із згладженим рисунком зовнішньої і внутрішньої будови, ущільненої консистенції. Кишечник циліндричної форми, має природній вміст, який відповідає його анатомічним відділам. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки червоного кольору, без вираженого рельєфу, підвищено волога, набрякла. Петлі порожньої кишки підвішені на довгій брижі, судини якої інтенсивно кровонаповненні. Протягом усього кишечнику просвіт заповнений сформованими, однорідними масами в'язкої консистенції, сірого-червоного кольору. Товстий відділ кишечника заповнений каловими масами, щільної консистенції, темно-зеленого кольору. Просвіт прямої кишки заповнений каловими масами темно-коричневого кольору. Нирки бобоподібної форми, дещо щільної консистенції, червоного кольору, гладенькі та вологі на поверхні. Жирова капсула виражена помірно. Фіброзна ниркова капсула знімається легко. Рисунок нирок на розрізі слабко виражений, межа між шарами стерта. Тканина на розрізі червоного забарвлення, з поверхні розрізу вільно стікає кров. Мозкова зона нирок волога. Ниркові миски не розширені. Краї нирок після розрізу змикаються. Наднирники листоподібної форми, шаруваті. Сечовий міхур мішкоподібної форми. Його стінка звичайного вигляду. Слизова оболонка анатомічно цілісна, білуватого кольору з природнім рельєфом. Порожнина міхура порожня. Статеві органи розташовані анатомічно правильно, розвинуті згідно віку тварини. Кістки черепа розвинуті відповідно віку тварини, міцні, цілісні. Цілісність твердої мозкової оболонки не порушена. Кровоносні судини твердої мозкової оболонки не повнокровні. Речовина головного мозку анатомічно цілісна. Кровоносні судини кори півкуль головного мозку запустілі.

У табл. 3.9 наведені результати клініко-морфологічного аналізу крові трупів підекспертних собак за отруєння бромадіолоном.

Таблиця 3.9

Аналіз крові трупів собак за отруєння бромадіолоном (n=7)

Досліджуваний компонент	Одиниця виміру	Результат аналізу	Інфодіапазон норми
Лейкоцити (WBC):	$\times 10^9$/L	6,0±0,082	6,0 – 17,0
- лімфоцити (LYM abs)	$\times 10^9$/L	1,4±0,095	0,8 – 5,1
- еозинофіли, базофіли, моноцити (MID abs)	$\times 10^9$/L	0,4±0,082	0 – 1,8
- гранулоцити (GRAN abs)	$\times 10^9$/L	4,2±0,095	4,0 – 12,6
Еритроцити (RBC)	$\times 10^{12}$/L	0,18±0,008	5,5 – 8,5
Гемоглобін (HGB)	г/л	14,0±0,95	110,0 – 190,0
Гематокрит (HCT)	%	1,20±0,08	39,0 – 56,0
Середній об’єм еритроцита (MCV)	fL	68,7±0,1	62,0 – 72,0
Вміст гемоглобіну в еритроциті (MCH)	pg	77,7±0,08	20,0 – 25,0
Тромбоцити (PLT)	$\times 10^9$/L	89,0±0,95	117,0 – 460,0

Аналізом цитограм мазків-відбитків внутрішніх органів та фіксованих мазків біологічних рідин трупа підекспертних собак, можна констатувати патологічні стани, загальні для кількох та специфічні для окремих досліджених зразків.

Так, цитограма мазка-відбитка нирок (рис. А.298, рис. А.299) складається з сукупності клітин нирок та крові. Мазки містять епітеліоцити ниркового епітелію без ознак дегенеративних змін. Фон досліджених препаратів представлений еритроцитами та лейкоцитами застійної венозної крові нирок.

Цитограма мазка-відбитка селезінки (рис. А.300, рис. А.301) складається з сукупності клітин її паренхіми. Мазки містять гетерогенну популяцію лімфоцитів різних розмірів. Їх цитоплазма зруйнована, ядра в більшості клітин відсутні.

Цитограма мазка-відбитка легенів (рис. А.302, рис. А.303) складається з сукупності клітин легенів та еритроцитів. Мазки містять пневмоцити без ознак їх дегенерації. Фон цитологічного препарата рожевого кольору,

зернистий, представлений переважно еритроцитами, що мігрували за межі судинного русла внаслідок наростаючої гіпоксії та гіпоксемії.

Цитограма мазка-відбитка печінки (рис. А.304, рис. А.305) складається із сукупності клітин печінки та еритроцитів. Мазки містять гепатоцити без ознак їх дегенерації. Фон цитологічного препарату зернистий, рожевого кольору, представлений еритроцитами застійної венозної крові.

Цитограма фіксованого мазка венозної крові нирки (рис. А.306, рис. А.307) суттєво не відрізняється за морфологічним складом від мазка-відбитка, отриманого з тканин нирок. Візуалізуються клітини крові та ниркового епітелію. Клітини крові складаються з еритроцитів та лейкоцитів. Клітинний фон представлений клітинами ниркового епітелію.

Цитограма фіксованого мазка перитонеального трансудату (рис. А.308, рис. А.309) складається переважно зі скупчень нереактивних мезотеліоцитів, розташованих пластами та популяцій лейкоцитів з ознаками гідропічної дистрофії, що виключає запальний характер патологічного процесу. Клітинний фон складається з незруйнованих еритроцитів, та вільного гемоглобіну, який вивільнився внаслідок масивного гемолізу. Гідропічна дистрофія лейкоцитів перитонеального трансудату трупа підекспертної собаки, що призвела до їх дистрофії, підтверджує їх міграцію за межі судинного русла.

Цитограма фіксованого мазка плеврального трансудату (рис. А.310, рис. А.311) складається переважно зі скупчень нереактивних мезотеліоцитів, розташованих пластами, та популяцій лейкоцитів з ознаками гідропічної дистрофії, що також виключає запальний характер патологічного процесу. Клітинний фон складається з незруйнованих еритроцитів, та вільного гемоглобіну, який вивільнився внаслідок масивного гемолізу.

Встановлений за результатами макроскопічного дослідження трупів підекспертних собак сформульований згідно встановленої рубрифікованої структури судово-ветеринарний діагноз: І. Основна нозологічна одиниця та її смертельне ускладнення: 1) внутрішня кровотеча: гемабдомен, гематоракс; 2)

двобічний набряк легенів. II. Супутні нозологічні одиниці: 1) гострий геморагічний гастроентероколіт; 2) гострий геморагічний ендокардит; 3) загальна анемія; 4) застійна венозна гіперемія нирок, печінки та селезінки. III. Фонові нозологічні одиниці: 1) гепатопатія та нефропатія недиференційовані.

Смугасті крововиливи під ендокард шлуночків серця (плями Мінакова) свідчать, що внутрішня масивна кровотеча мала прижиттєвий характер.

За отруєння котів родентицидом – бродіфакумом, з реєстраційних даних відомо, що напередодні смерті клінічна картина була не патогномонічною. Відтак, у тварин відмічали млявість, анемічність слизових оболонок, макрогематурію, гематохезію, гематемезис, епістаксис, петехіальні висипи, розлади опірної здатності кінцівок, сінкопе. Така широка семіотика не вказує на прямий клінічний діагноз, але, згідно правила Саттона, не виключає можливість зовнішньої фармакологічної стимуляції фібринолітиками і ангиостабілізаторами.

Встановлений за результатами секційного дослідження трупів котів судово-ветеринарний діагноз, сформульований згідно прийнятої рубрифікованої структури, де основна нозологічна одиниця та її смертельне ускладнення (I.): 1) гемабдомен (рис. А 312), гематоракс; 2) альвеолярний набряк легенів. Супутні нозологічні одициці (II.): 3) гострий геморагічний гастроентероколіт; 4) плями Мінакова; 5) загальна анемія; 6) застійна венозна гіперемія нирок, печінки та селезінки. Фонові нозологічні одиниці (III.): 7) гепатопатія неуточнена; 8) нефропатія неуточнена; 9) гострий панкреатит.

Аналізуючи позиції сформульованого судово-ветеринарного діагнозу, приходимо до висновку, що вони в сукупності характерні для системної коагулопатії, що було підтверджено пролонгацією активованого парціального тромбопластинового (<40 с.) та протромбінового (<20 с.) часу і критичною тромбоцитопенією. Підтверджують експертну гіпотезу системної коагулопатії протилежні явища загальної периферичної анемії та венозної

вісцеральної гіперемії, що пояснюється розвитком дистрибутивного шоку тварин.

Для обґрунтування причинного зв'язку між виявленими патоморфологічними ознаками та смертю котів першого рівня, що відображалося у заключному висновку експерта, було проведено хіміко-токсикологічне дослідження вмістимого шлунково-кишкового каналу для хімічної верифікації та кількісної оцінки отрути. Ідентифіковано отруйну речовину – бродіфакум. Спираючись на сукупність відомостей, отриманих з анамнестичних даних, під час зовнішнього та внутрішнього дослідження трупів тварин та доповнені хіміко-токсикологічним дослідженням, за результатами комплексної експертизи, аргументований висновок експерта щодо насильницької смерті тварин внаслідок хімічної травми зазначеними речовинами.

Отже, порівнюючи позиції судово-ветеринарного діагнозу за гострих отруєнь тварин ізоніазидом та родентицидами, домінуючою ланкою у танатогенетичному аспекті, вважаємо рефрактерні розлади гемодинаміки (дистрибутивний шок) з подальшим розвитком фатальної гіпоксії у вигляді, відповідно, церебральної аноксії та альвеолярного набряку легенів.

Якщо припустити, що більше однієї причини могли сприяти настанню смерті тварини, а у експерта виникають сумніви щодо головної з них, і тільки на цій підставі робить висновок про конкуренцію причин смерті, то такий висновок не можна вважати обґрунтованим, адже він будується не на доказових причинно-наслідкових зв’язках, а на констатації визначених позицій судово-ветеринарного діагнозу, отже, не може мати форми категоричного твердження. До прикладу: отруєну тварину у несвідомому стані занурили у холодну воду. Аналізуючи танатогенез у цьому експертному випадку, можна дійти висновку, що кожен із ушкоджуючих факторів, може спричинити смерть самостійно, проте, фатальним буде тривалий вплив кожного з факторів окремо. На наш погляд, навіть у таких «складних»

випадках, експерт повинен визначитись із причиною і зазначити у танатогенезі роль інших детермінант.

Підсумовуючи викладене, наголосимо, що у випадках СВЕ трупів тварин з патернами загальної гемостазопатії, судово-ветеринарний експерт повинен завжди мати на увазі можливість насильницької смерті через отруєння, що необхідно враховувати під час рубрифікації обумовлюючої причини смерті.

3.3.6. Обґрунтування танатогномонічних патернів раптової смерті тварин, схожої на насильну

У разі настання смерті безпосередньо у лікувальному закладі ветеринарної медицини за невстановленого клінічного діагнозу або за нез'ясованих обставин, нерідко виникає необхідність у вирішенні питання щодо причини смерті з метою виключення дефектності у діагностики та схем терапії тварини, а в окремих випадках – навіть її насильницької природи. Наведемо перелік головних причин, що обумовлюють певні наслідки, зокрема, ініціацію експертних досліджень трупів тварин: відсутність належної комплайєнтності між господарем тварини та лікарем ветеринарної медицини; виражена невпевненість лікаря ветеринарної медицини під час усного спілкування, яка залишає у господарів сумнівні враження щодо фахової компетентності; гіпернозогностичний підхід господарів до внутрішньої картини хвороби та поліпрагмастичний підхід лікуючого лікаря ветеринарної медицини з несприятливим для тварини кінцевим результатом; раптова смерть або відсутність очевидної причини смерті та обґрунтованого клінічного діагнозу, смерть тварини за неочевидних обставин.

Деякі логічні труднощі виникають під час укладання висновку експерта щодо причини смерті у випадках її настання через певний проміжок часу, під час або після лікування тварини внаслідок смертельних ускладнень. Наприклад, через певний часовий інтервал після екстирпації внутрішніх статевих органів собаки, внаслідок контамінації післяопераційного шва

анаеробними бактеріями, виникла підшкірна флегмона, а далі, системне запалення з летальним результатом. У таких випадках, з метою аргументованого формулювання висновку щодо причини смерті тварини, необхідно обов'язково зіставити патогенез з танатогенезом, уявити механізм настання смерті у їхніх причинно-наслідкових зв'язках для встановлення прямого/опосередкованого співвідношення між ятрогенним впливом та смертю тварини.

Залежно від визначального етіопатогенетичного фактора раптової смерті тварин, можна виокремити два головні варіанти танатогенезу: «гострий серцевий» та некардіальний. За період спостереження, «гостра серцева смерть», спричинена ускладненнями хронічної коронарної недостатності у вигляді фібросклерозу, інтрамуральної ішемії міокарду, гемоперикардіуму тощо, констатована у 10% досліджених трупів тварин віком понад 8 років з необтяженим кардіологічним анамнезом. При цьому, необхідно мати на увазі, що судово-ветеринарний висновок щодо кардіальної смерті тварини – це діагноз виключення, який можна встановити лише у разі відсутності ушкоджень/нозологій із самостійним танатогенетичним значенням, або інших конкуруючих причин, адже «гострі» травми відповідної ділянки грудної клітки можуть спричинити рефлекторну асистолію, фібриляцію шлуночків та фатальну зупинку міокарда.

Принагідно акцентувати, що підґрунтям будь-якого фенотипу органічної кардіоміопатії є вікова інволюція серця за онтогенезу тварини, у тому числі з макроморфологічно вираженою дистрофією серцевого м'яза. Так, у випадках смерті котів з фенотипом гіпертрофії міокарда у анамнезі внаслідок інтрамурального інфаркта, найчастішою локалізацією ішемії була стінка лівого шлуночка (рис. А.313). Візуально, такі ділянки брудно-сірого кольору та округлої форми, іноді відмежовані по периферії точковими крововиливами, міокард при цьому, на дотик дряблий, або, навпаки, щільний. Внаслідок гіпертрофії міокарда, просвіт лівого шлуночка звужується, що патофізіологічно обумовлює тромбоемболію судин великого калібру як

початкову причину смерті тварини, а білий колір ембола вказує на тривалий агональний період (рис. А.314). Принагідно акцентувати увагу, що щільна на дотик консистенція та спаяність ембола із стінкою стовбура легеневої артерії доводить його премортальний морфогенез.

Не зважаючи на те, що легені у таких випадках виглядають анемічно (рис. А.315), з кінцевих бронхіол вільно стікає рожева піна, яка вказує на кардіогенний набряк легенів як визначальну причину смерті тварин, адже, застосування правила Саттона під час вирішення питання щодо «гострої серцевої смерті» доводить, що у разі підтвердження достатніх для розвитку набряку легенів морфологічних змін у міокарді, фатальні ускладнення, очевидно, мають кардіогенну етіологію.

У разі надмірного тискового перевантаження будь-якої камери за фенотипом дилятаційної кардіоміопатії на тлі міомаляції, можливий розрив її стінки з подальшою тампонадою серця внаслідок гемоперикардіуму.

Гістологічними дослідженнями кардіоміоцитів у локусах ліпоїдної міокардіодистрофії (рис. А.316) підтверджена втрата поперечної смугастості та їх хвилястоподібна фрагментація, яким відповідала локальна контрактурна мікродеформація м’язових волокон міокарда (рис. А.317), наслідком чого, з однаковою ймовірністю, стало транзиторне погіршення васкуляризації ендокарда лівого шлуночка і субендокардіальних кардіоміоцитів.

В ділянці ішемії міокарда спостерігали гемокапілярну гіперемію та стаз еритроцитів, спазмованість та плазматичну імбібіцію стінок судин мікроциркуляторного русла (рис. А.318), що у сукупності патернів, вказує на прогресування ішемії та створює умови для подальшої некротизації. У лівому щлуночку також виявлені вогнищеві потовщення, провисання та фрагментарність складок ендокарда, що клінічно відповідає морфо-функціональним проявам клапанної недостатності серця (ендокардіозу) тварин.

Отже, заключний висновок експерта у разі кардіальної смерті трупа кота, побудований за танатогенетичним принципом, може бути

сформульований у такій послідовності. Початкова причина смерті тварини: гіпертрофічна міокардіодистрофія, тромбоемболія, ендокардіоз лівого шлуночка, що відповідає гострим розладам гемодинаміки міокарда. Визначальна (безпосередня) причина смерті: трансмуральна ішемія стінки лівого шлуночка з вираженою лінією демаркації, припинення серцевої діяльності, інтерстиційний набряк легенів, що патофізіологічно відповідає хронічній гіпоксії міокарда та церебральній аноксії.

Констатуємо, що судово-ветеринарний діагноз повинен ґрунтуватися на комплексі об'єктивних доказів, отриманих під час проведення всебічного, ретельного дослідження трупа тварини, навіть у випадках, на перший погляд, очевидної безпосередньої причини смерті, зокрема морфологічних позицій, та обов'язково доповненого результатами мікроструктурного аналізу тканин. До прикладу: за синдрому гострої крововтрати констатуємо морфологічні зміни легеневої паренхіми, які характеризують з однаковою вірогідністю як геморагічний шок, так і застійну венозну гіперемію, що залежить від тривалості термінального періоду, дефіциту об'єму циркулюючої крові тощо.

Отже, для визначення механізму настання смерті за такого стану у кожному конкретному випадку необхідне проведення додаткової верифікації локусу ураження на різних рівнях структурної організації.

Безсумнівно, ургентні стани передбачають шпиталізацію тварини у лікувальний заклад ветеринарної медицини, призначення відповідної синдромальної терапії, під час якої, клінічний статус динамічно змінюється, прогресивно погіршується, що накладає певний відбиток на кінцеву патоморфологічну картину до настання фатального результату. Часто, господарі доставляють тварин до стаціонарного відділення у синкопальному, шоковому статусі, з ознаками клінічної смерті. Такі стани, особливо в умовах відсутності часу для збору *anamnesis vitae et morbi*, вимагають від лікаря ветеринарної медицини екстреної оцінки пріоритетності у наданні необхідного об'єму допомоги/ресукцинації за сукупністю параметрів *status*

praesens objectivus, зокрема артеріального тиску та рівня сатурації крові, через високу вірогідність негативної прогностичної медіани.

Власна клінічна ветеринарна практика свідчить, що критичні стани тварин можуть потенційно призвести до швидкого настання смерті внаслідок декомпенсації широкого спектру синдромів, монокаузальних патологій та їх коморбідностей, зокрема, анафілактоїдних реакцій, профузної геморрагії, хронічної кардіоміопатії (фенотипи гіпертрофічної кардіоміопатії, ділятаційної кардіоміопатії, рестриктивної кардіоміопатії), тромбоемболії, рефлекторного припинення серцевої діяльності, вазомоторного колапсу, гіпо- та гіперволемії, респіраторного дистрес-синдрому (у т. ч. за набряку легенів, альвеолярної емфіземи), енцефало- та мієлопатії різного генезу, синкопе, дизурії (внаслідок олігоанурії або синдрому гострої затримки сечі), дистоцію, пасивної гіпертермії, активної піроксемії, тривалої гіпотермії, стійкої артеріальної гіпо- та гіпертензії, гіпоксії (гіпоксемії) різних етіологій, гематемезису та/або профузної діареї, пролабування внутрішніх органів через грижові отвори, диспное, тоніко-клонічних судом, епілептичного статусу, гострого болю, шоку різних етіологій, синдрому гострого розширення шлунка, інтоксикації (аліментарної, медикаментозної), тяжких тілесних ушкоджень, паранеопластичного синдрому, гіпо- та гіперкаліємії різної етіології, вродженої або набутої коагулопатії, системної запальної відповіді, патологічних анастомозів, деяких ендокринопатіях (діабетичного кетоацидозу, синдрому Кушинга/Адисона, гіпертиреоїдизму), гострого ураження нирок, токсичної дистрофії печінки.

Емпірично підтверджено, що основою фатального ускладнення за критичного стану тварини є шок, який виникає внаслідок тотального розладу системи гемоциркуляції. З іншого боку, питання монокаузального танатогенетичного значення шоку, полемічне, адже він завжди є наслідком, фоном. На наш погляд, критичний стан шоку обумовлений трьома обов'язковими ланками: розладами гемодинаміки, гіпоксією та гемостазопатією. Вважаємо, що саме ця патофізіологічна тріада спричиняє

каскад тригерних реакцій, що лежать в основі розвитку поліорганної недостатності, яка, у свою чергу, потенціює настання летального результату.

У деяких ситуаційних завданнях є доцільним застосування «нозологічного» принципу, згідно якого, причина смерті тварини формулюється у вигляді нозологічного діагнозу. Проте, як засвідчує практика, висновок експерта, обґрунтований за «нозологічним» принципом, не відображає основні етапи танатогенезу у онтогенетичній послідовності, а судово-ветеринарний діагноз, відповідно, не висвітлює об'єктивну дійсність, адже він не відповідає морфологічним вимогам доказової ветеринарної медицини. З огляду на зазначене, вважаємо, що використання лише «нозологічного» принципу в аргументації судово-ветеринарним експертом заключних висновків щодо причини смерті, часто додатково призводить до хибних, помилкових підсумків, відповідно, й тверджень, через превалювання «фонового» типу патологічного танатогенезу (легеневого, серцевого, церебрального тощо). Одразу акцентуємо, що під «безпосередньою» причиною смерті не слід розуміти припинення імпульсної активності головного мозку, адже воно засвідчує лише факт настання клінічної смерті тварини, проте на підставі діагнозу «смерті головного мозга» можна констатувати й смерть організму.

З іншого боку, «складність» таких експертиз полягає у тому, що під час вмирання тварини у критичному стані, патофізіологічно-компенсаторні механізми подібні, що обумовлює розвиток коморбідності морфологічних позицій з одночасно однаковою танатологічною інформативністю. До прикладу: набряк легенів, як визначальна причина смерті тварини, може бути кардіогенним та некардіогенним, в залежності від основної причини смерті. З огляду на це, вважаємо, що окреслення лише початкової та визначальної патології для визначення причини смерті є недостатнім, адже відомо, що причина смерті завжди одна, проте, для її встановлення, необхідно уявити, що саме слід вважати безпосередньою причиною смерті. Незважаючи на вказані недоліки, застосування «нозологічного» підходу під час рубрифікації

судово-ветеринарного діагнозу вважаємо доцільним, якщо позиції діагнозу підтверджуються даними дослідницької частини експертизи.

Отже, гносеологічний аналіз взаємообумовленості структурних змін із розладами функції органів у антемортальному періоді, дозволяє виокремити інформативні ланки, уявити послідовність та черговість причинно-наслідкових зв'язків, які відбуваються напередодні «смерті головного мозку» тварини.

3.4. Розробка програмної інформаційно-експертної системи для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин

Програмна стандартизація протоколу СВЕ відповідає наступним принципам (рис. 3.2):

– чітка структура протоколу. Для розуміння функцій протоколу було продумано чітку структуру програми, яка зручна й проста у використанні.

– врахування індивідуальності трупа тварини. Кожен організм індивідуальний. Саме тому, програма передбачає відхилення від нормальних станів зовнішнього та внутрішнього середовища трупа тварини, виходячи з наявного досвіду судово-ветеринарного експерта.

– наявність професійного досвіду та знань у користувача програми. Для використання програмою необхідні знання з судової ветеринарної медицини, морфології тварин, патологічної анатомії тварин тощо, а також досвід практичної роботи у сфері СВЕ для правильної оцінки стану трупа і правильного укладання висновку експерта.

– мінімізація похибки висновків. Обмеженість варіантів ознак за категоріями приводить до стандартизації протоколу. Відсутність необхідності судово-ветеринарного експерта відволікатися на фактори, пов'язані з правильним його складанням, – значно економить час на цю дію, а також зменшує ймовірність формування неправильного загального висновку СВЕ.

– максимізація параметрів СВЕ. Обмеженість варіантів висновків у цій програмі має винятково позитивний ефект. Варіанти охоплюють більшість поширених випадків патологій, а також охоплює всі параметри зовнішнього та внутрішнього дослідження трупа тварини, що необхідні для складання правильного висновку СВЕ.

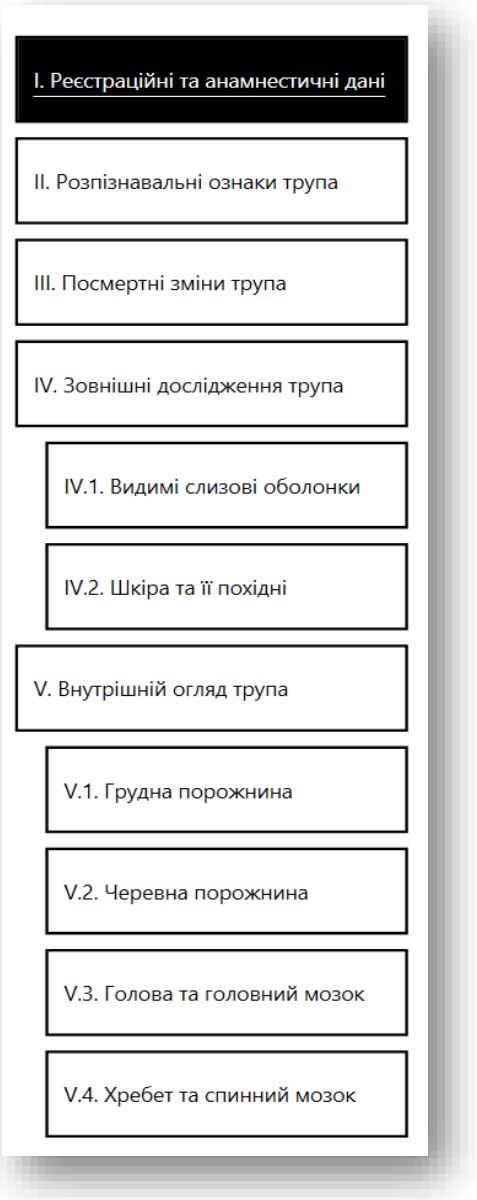


Рис. 3.2. Структура (меню) протоколу в програмі

– раціональність та інформативність структури та вмісту. Для правильного укладання протоколу судово-ветеринарному експерту дуже важливо вміти побудувати правильний алгоритм проведення СВЕ. Програма

здійснює це замість користувача. Її структура включає в себе такі пункти, які послідовно направляють його на збір повної інформації про об’єкт експертизи, труп тварин.

– обмеженість логічних висновків. Автоматизація передбачає певні обмеження. У цій програмі вони спрямовані на скорочення часу, необхідного для проведення СВЕ. Так, у більшості категорій, користувачеві буде запропоновано набір ознак, з яких він буде у змозі вибрати одну, характерну у даній ситуації (рис. 3.3).

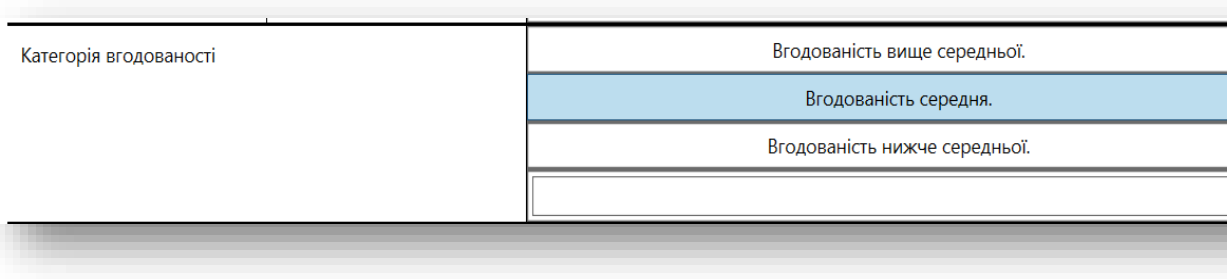


Рис. 3.3. Варіанти висновків за категорією «Категорія вгодованості», де вибраним варіантом є «Вгодованість середня»

Гнучкість та простота використання програми.

Програма передбачає суб’єктивність досвіду судово-ветеринарних експертів, та дає можливість обрання індивідуальної ознаки щодо кожної категорії (рис. 3.4).

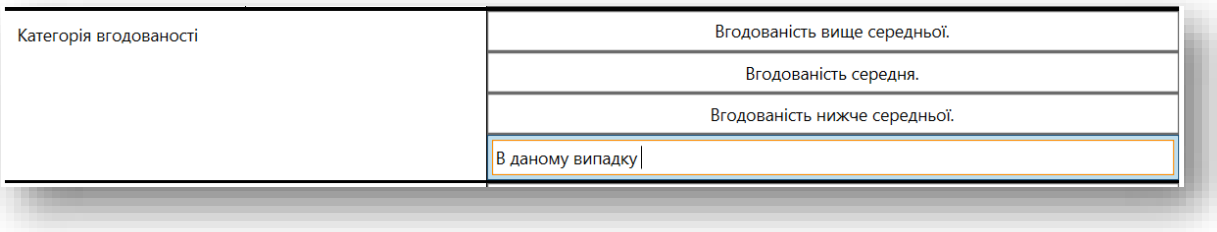


Рис. 3.4. Варіанти висновків за категорією «Категорія вгодованості», де вибраним є варіант інший, ніж запропонований програмою

Також програма враховує можливість відсутності послідовності у проведенні СВЕ та компенсує це функціональним навігаційним меню за

структурою протоколу з можливістю заповнення розділів без чіткого порядку.

Інтерфейс програми повністю описаний за допомогою *XAML* і горизонтально розділений на кілька частин: головне меню, підменю та вікно протоколу. Кожна має власний програмний еквівалент, а кожен графічний елемент є не що інше, як контейнер, який має свої властивості та можливості.

Головним контейнером для вікна програми є елемент Grid – найпотужніший, тому що дає можливість розділити свою область по стовпчиках та рядках. Він розділений на три стовчики (рис. 3.5): у першому також контейнер *Grid* під назвою *MainMenuStckP*. У ньому розміщено головне меню. У другому стовчику міститься контейнер StackPanel під назвою *SubMenuStckP*. Він допомагає акуратно застейкати списком однотипні елементи. У третьому стовпчику розміщується *ListView* під назвою *pscrollViewer*. Це відмінний контейнер, який також допомагає «застейкати» списком однотипні елементи, проте має зручні властивості для перегортання, а також автоматично посилатися на внутрішні елементи за потреби.

Програмно *MainMenuStckP* і *SubMenuStckP* практично не відрізняються і містять у собі однакові елементи *UserControl – menuItem*. Це призначений для користувача елемент, створений розробником, який є альтернативою кнопці.

Незважаючи на те, що це кастомний елемент управління, він виконує всі завдання передбачені для нього, зокрема, зміна зовнішніх властивостей під час захоплення фокусу миші й виконання завдання під час натискання.

Якщо закрити діалогове вікно без вибору місця збереження файлу та його імені, то кнопка «Почати» стане неактивною, білого кольору, і, щоб продовжити роботу з програмою, необхідно буде повторити всі кроки, описані вище. Для цього достатньо у зазначеному вище діалоговому вікні вибрати вже існуючий файл, і після погодитися з повідомленням, що інформація в ньому буде видалена.

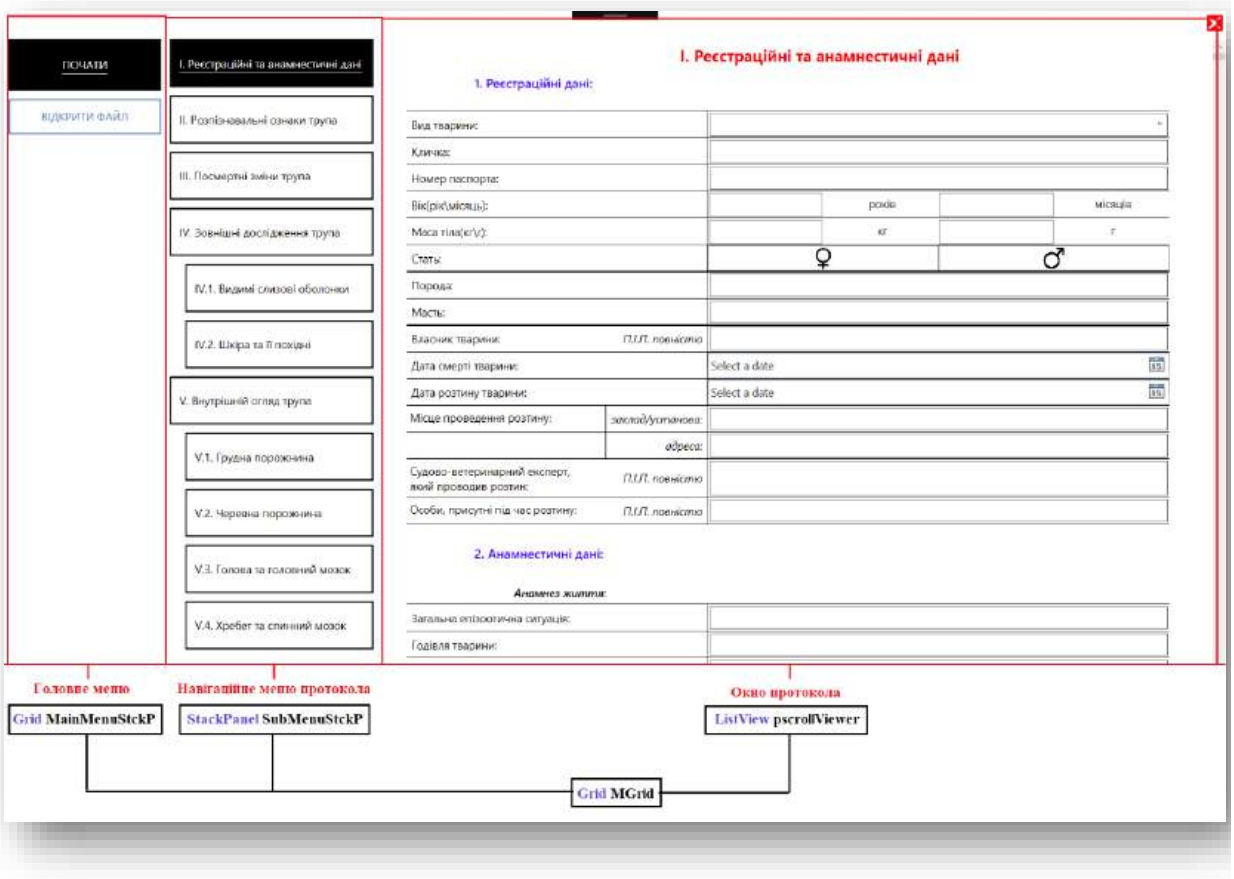


Рис. 3.5. Головне вікно програми та його частини

Під час запуску програми кожен з описаних вище розділів відкривається послідовно. Це зроблено з метою запобігти виникненню програмних помилок і попереднього закриття програми. Спочатку, у головному вікні є єдиний функціональний елемент управління – це кнопка з текстом «Почати» (рис. 3.6, а). Для того, щоб почати заповнювати пункти протоколу, необхідно навести на неї і натиснути. Після цього кнопка набере активного стану, її фон стане чорного кольору, відкриється нове діалогове вікно для вибору (рис. 3.6, б) місця та імені файлу, який буде збережено у форматі *RTF* (*Rich Text Format*). Цей формат був обраний для збереження тому, що він універсальний і програма для його обробки *WordPad* (аналог *Microsoft Office*) присутня на всіх *Windows*, які мають основні офіційні оновлення для операційної системи. Крім цього, він дозволяє програмно записувати текст різного розміру та оформлення, що зменшує час на постпрограмну обробку тексту протоколу.

Програма дозволяє вибрати будь-яке зручне для користувача місце збереження файлу. У діалоговому вікні праворуч знаходиться список основних каталогів, включаючи «Робочий стіл». Для того, щоб ввести ім’я файлу, необхідно в діалоговому вікні внизу натиснути на текстове поле поряд з «Ім’я файлу» і за допомогою клавіатури ввести назву без вказівки формату файлу. Він додаватиметься автоматично.

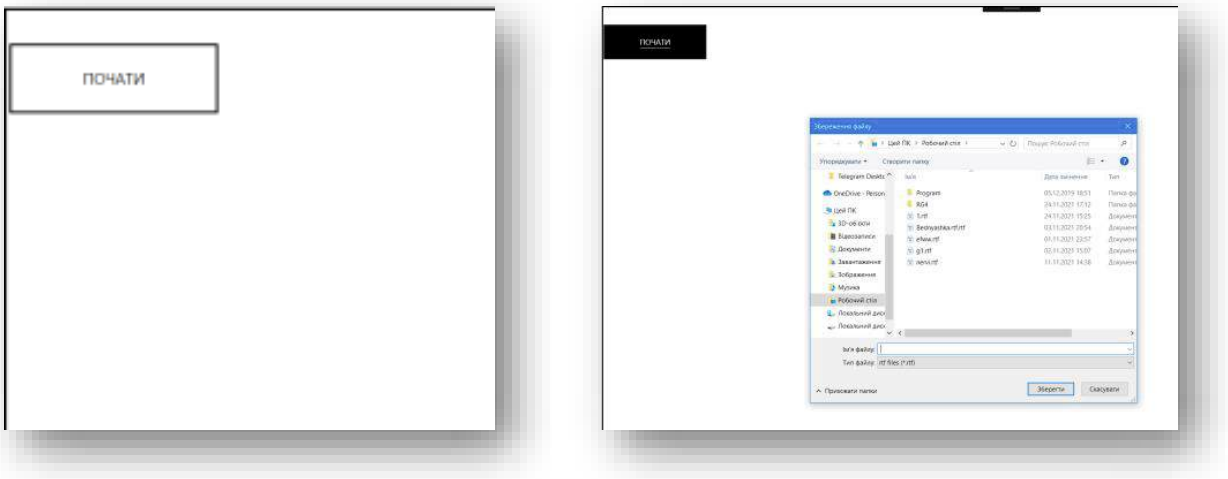


Рис. 3.6. Головне вікно програми: а – початковий екран;
б – екран після натиснення на кнопку «Почати»

У разі, якщо програма отримає позитивний результат вибору місця збереження та введеного імені файлу, буде відкрито вікно протоколу його заповнення. Одночасно з’явиться підменю, що містить основні пункти протоколу, а також під кнопкою «Почати» з’явиться кнопка «Відкрити файл» (рис. 3.7), робота з якими буде описана нижче.

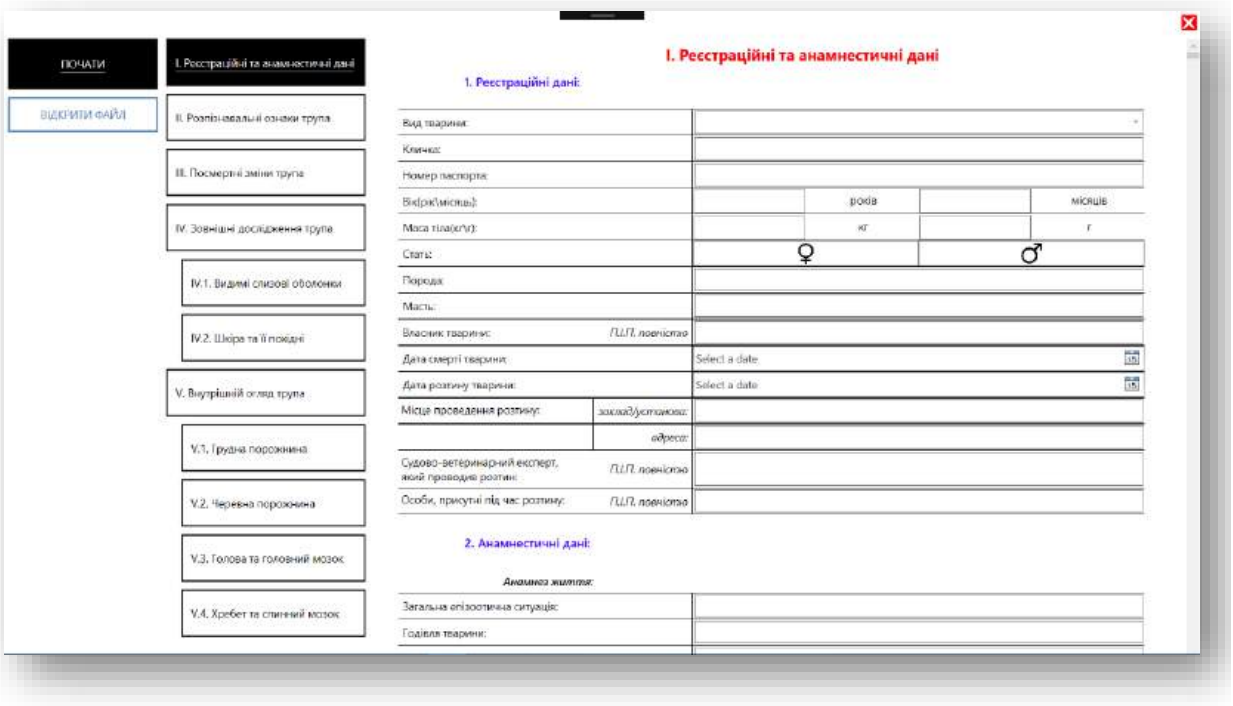


Рис. 3.7. Головне вікно програми після того, як були обрані шлях зберігання та ім’я файлу

Перший пункт протоколу містить основні відомості про труп тварини. Перший рядок «Вид тварини» містить список, що розкривається. Щоб його відкрити, необхідно натиснути стрілку вниз у кінці текстового рядка (рис. 3.8). Після цього можна вибрати «вид тварини», і поле заповниться обраною опцією. Такий список також дає можливість автозаповнення: достатньо ввести першу літеру потрібного слова, і, якщо в списку є слова, що починаються з такої літери, можна натиснути кнопку Tab або кнопку «→», або ліву кнопку миші, і поле автоматично заповниться словом зі списку. За допомогою клавіші Tab можна послідовно переміщатися текстовими полями першого пункту протоколу або за допомогою лівої клавіші миші, натискаючи на конкретні поля.

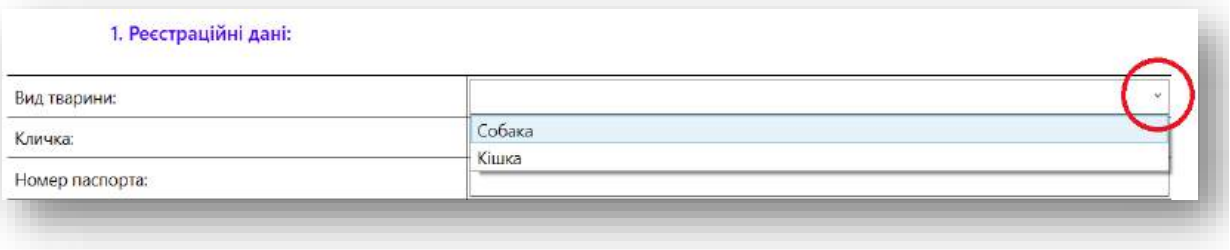


Рис. 3.8. Елемент копії екрану головного вікна програми з відкритим випадаючим списком та схематичним зображенням місця для його відкриття

Поле «Вік» розбито на кілька полів: вік трупа тварини у роках та місяцях. Оскільки ці іменники («рік» і «місяць») в залежності від чисельника, що стоїть перед ним по-різному відмінюються, було прийнято рішення автоматизувати відмінювання (рис. 3.9).

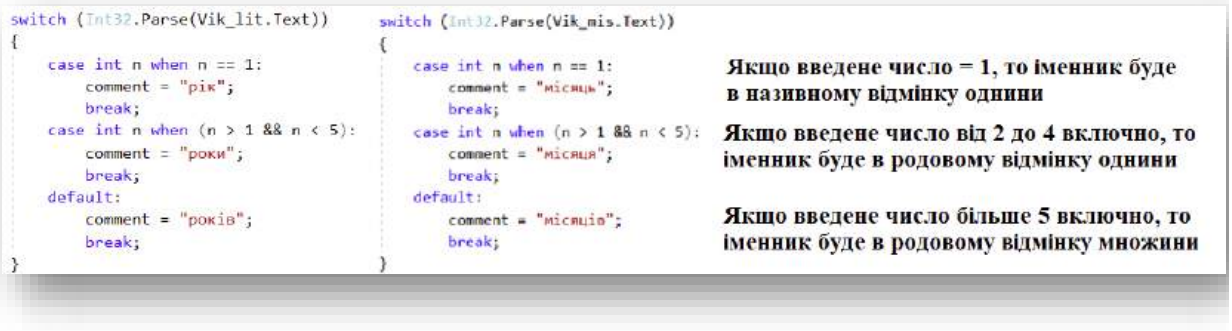


Рис. 3.9. Фрагмент коду програми з його словесною інтерпретацією

Поле «Стать» містить два елементи керування RadioButton, який дозволяє користувачеві вибрати лише одну опцію з визначеного списку таких елементів. Так, доступні лише дві кнопки із зображеннями гендерних символів чоловічого та жіночого типу. Вибираючи один, другий завжди буде не активний.

Поле «Дата смерті тварини» і «Дата розтину тварини» містять календар, що з’являється. Щоб його відкрити, потрібно натиснути зображення календаря в кінці текстового поля (рис. 3.10) і, далі, вручну, на календарі вибрати місяць і день. Календар буде показувати місяці такою мовою, яка є мовою інтерфейсу системи. Як альтернатива, можна ввести дату

вручну, використовуючи клавіатуру, її цифровий блок, а також символ «.», як роздільник. Якщо дані, що вводяться, будуть некоректними, то вони не збережуться, і поле залишиться порожнім.

Рис. 3.10. Елемент копії екрану головного вікна програми з календарем та схематичним зображенням місця для його відкриття

Інші поля першого пункту меню не вимагають додаткових роз'яснень, не специфічні, і для їх заповнення необхідно лише ввести дані вручну з клавіатури.

Другий та наступні пункти протоколу в основному містять категорії, які включають елементи управління *RadioButton*, а, отже, як описано вище, завданням користувача є вибір однієї опції із запропонованих. Більшість таких опцій містять лише текст, проте є й специфічні.

Наприклад, для того, щоб програма була максимально прикладною, кожна категорія, в останньому *RadioButton*, містить текстове поле для введення символів. Так, якщо користувач не виявив необхідного варіанту, він може написати свій, необхідний у даному випадку. Натискаючи клавішею миші на поле для введення, *RadioButton* стає обраним автоматично. Слід зазначити, що у категоріях, де є *RadioButton*, що містить лише текстове поле для введення, неможливо вибрати його і будь-який інший *Radio-Button* із цієї категорії одночасно – лише один. Така логіка автоматизована програмою (рис. 3.11).

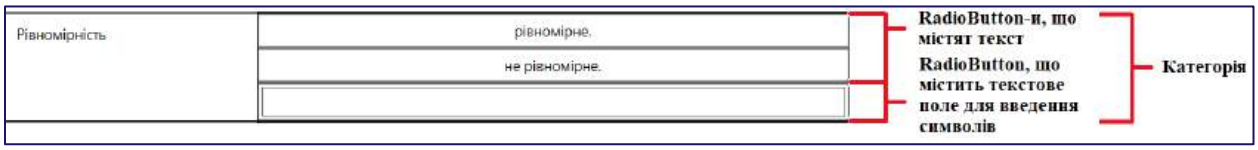


Рис. 3.11. Фрагмент копії екрана головного вікна програми з протоколу та схематичне пояснення структури категорії

– *RadioButton* з текстом та полем для введення символів (рис. 3.12).

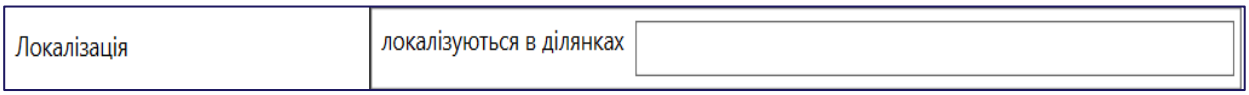


Рис. 3.12. Фрагмент копії екрана головного вікна програми з протоколу, що містить приклад категорії з *RadioButton*, з текстом та полем для введення

Такі поля записують у текстовий файл формату *RTF* рядок, що містить текст (у наведеному прикладі «локалізуються в ділянці») плюс текст, який буде введений у текстове поле для введення. Якщо залишити останнє порожнім, то файл запишеться лише звичайний текст. У майбутньому планується випустити оновлення, яке враховуватиме помилки користувача.

– Складний *RadioButton* з безліччю *CheckBox*, що містять і текст, і поля для введення, і *CheckBox* всередині (рис. 3.13).

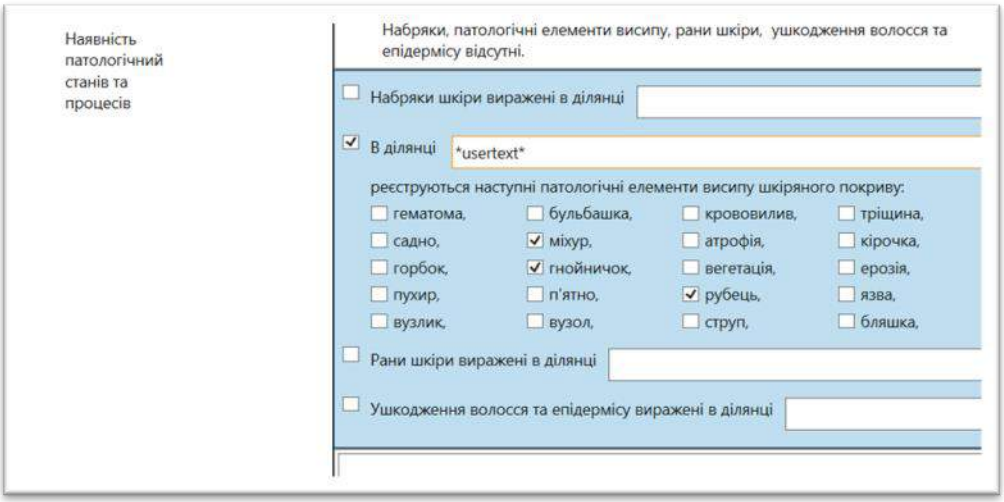
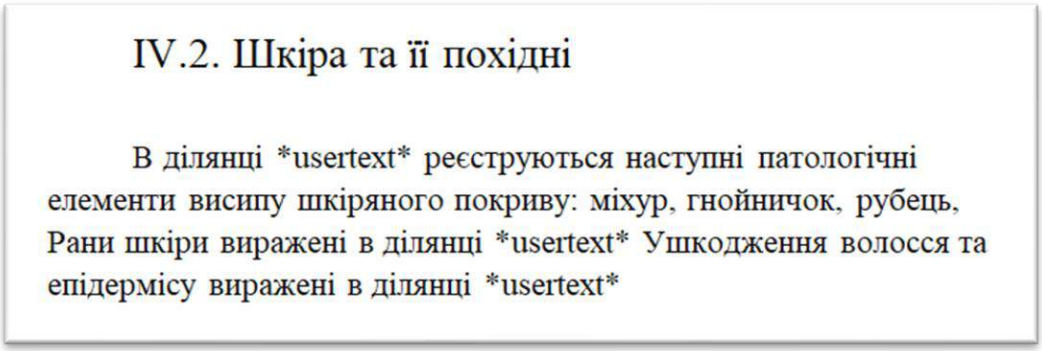


Рис. 3.13. Фрагмент копії екрану головного вікна програми, що містить *RadioButton* зі складними *CheckBox*-ами

– *CheckBox* – елемент графічного інтерфейсу, що дозволяє користувачеві програми управляти параметром з двома станами - ☑ включено та відключено. Спочатку, всі параметри знаходяться у відключеному стані. Під час натискання лівою кнопкою миші на стан «відключено» ☐, стан змінюється на «включене». Даний елемент відрізняється від *RadioButton* тим, що дозволяє користувачеві вибрати кілька елементів зі списку *CheckBox*-ів одночасно. У текстовий файл формату *RTF* записується текстовий зміст вибраних *CheckBox*-ів у порядку, в якому вони представлені у програмі.

Наприклад, якщо у наведеному вище прикладі вибрати ще два останні CheckBox-а, то збережений текст у текстовому файлі виглядатиме так (рис. 3. 14):


IV.2. Шкіра та її похідні

В ділянці *usertext* реєструються наступні патологічні елементи висипу шкіряного покриву: міхур, гнойничок, рубець, Рани шкіри виражені в ділянці *usertext* Ушкодження волосся та епідермісу виражені в ділянці *usertext*

Рис. 3.14. Фрагмент тексту з файлу, який був сформований програмою

Складний *RadioButton* з безліччю *CheckBox*-ів, що містять і текст, і поля для введення, і *RadioButton* всередині (рис. 3.15).

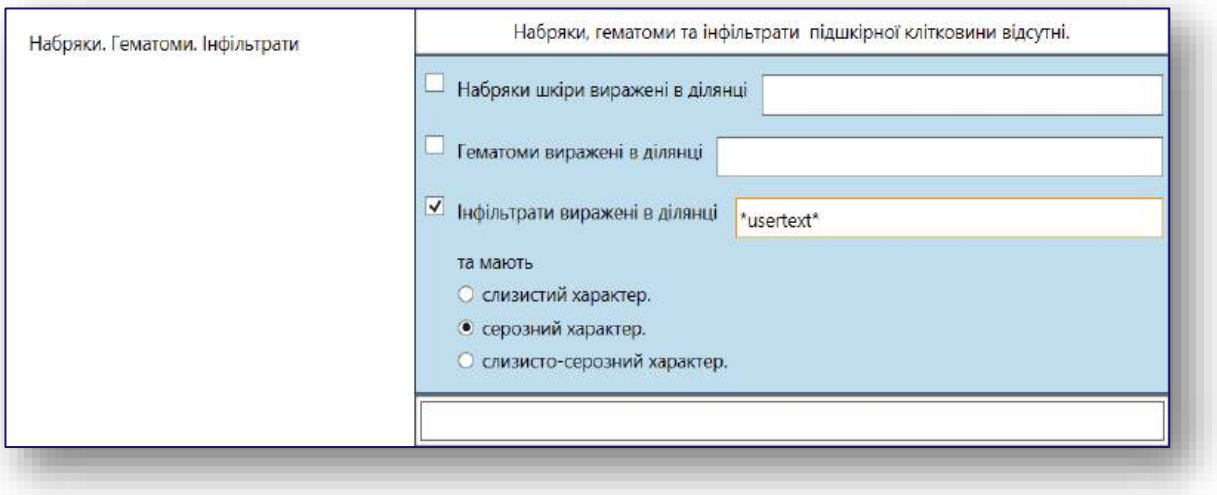


Рис. 3.151. Фрагмент копії екрану головного вікна програми, що містить *RadioButton* зі складними *CheckBox*-ами

Тут згаданий вище *RadioButton* має інший вигляд: коло з точкою всередині. Якщо коло порожнє, то *RadioButton* не обрано. Щоб це змінити, необхідно лівою кнопкою миші натиснути на потрібний варіант, один із запропонованих.

Графічно складна категорія, що містить кілька списків Radio-Button (рис. 3.16).

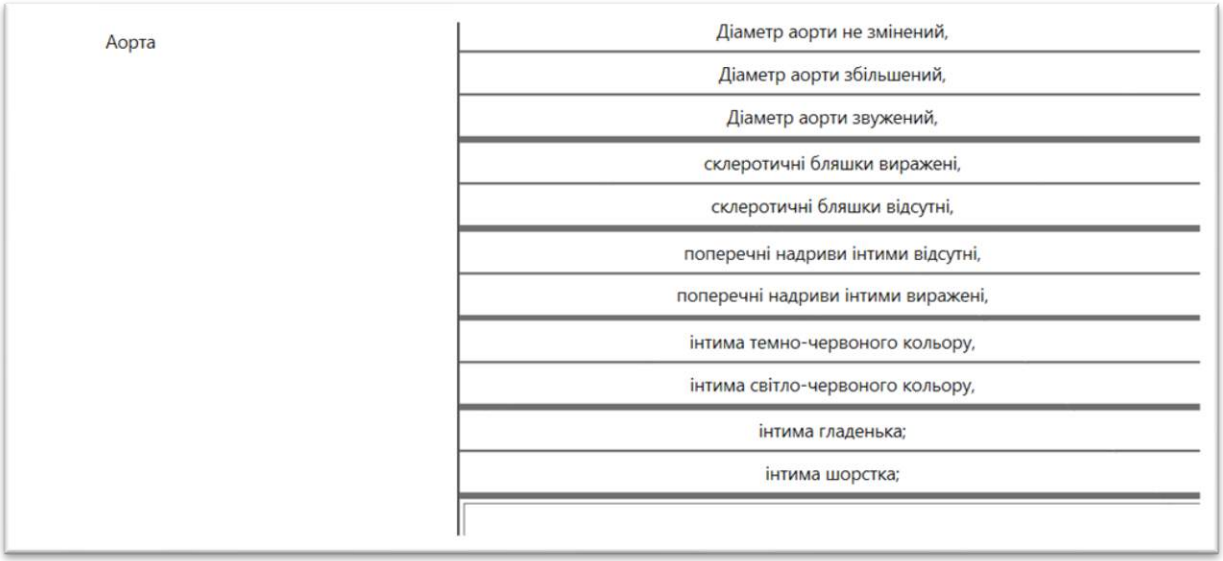


Рис. 3.16. Фрагмент копії екрану головного вікна програми, що містить складну категорію «Аорта» з кількома списками *RadioButton*

У цьому прикладі жирними лініями розділені різні списки *Radio-Button*. Так, у першому списку містяться три варіанти, що описують діаметр аорти, другий – два варіанти, вираженість склеротичних бляшок, третій – два, поперечні надриви інтими і так далі. Збереження інформації в текстовий файл здійснюється послідовно, у такому порядку, в якому розташовується в програмі.

Під час проектування програми було поставлено завдання розробити зручне меню навігації протоколу. Вирішено зв'язати пункти меню з елементами *pscrollViewer*, тобто, протоколу. Цей зв'язок працює двобічно. Так, під час прогортання вікна протоколу, в меню автоматично стає активним той *_menuItem*, той пункт меню, на якому користувач знаходиться в даний момент. Одночасно, програма дозволяє заповнювати протокол не послідовно, при цьому сам протокол досить об'ємний. Для швидкого переміщення між пунктами протоколу було реалізовано можливість використовувати меню. Під час натискання на будь-який *_menuItem* зі списку меню, він стає активним і переміщає користувача на початок відповідного розділу протоколу (рис. 3.17).

Можна помітити, що незважаючи на те, що переміщення відбулося в один розділ, у меню активні дві кнопки. Це зв'язано з тим, що є основні розділи, а є й підрозділи. У меню вони менші в ширині і мають відповідну підрозділам нумерацію. Для вікна «Зовнішнє дослідження трупа» немає окремого розділу, тому у разі натискання на цю кнопку програма переміщатиме користувача у перший підрозділ «Видимі слизові оболонки». Але вікно «Внутрішній огляд трупа» має окремий розділ, тому натискаючи на цю кнопку, можна автоматично потрапити у це вікно.

Рис. 3.17. Копія екрану головного вікна *IEC*, що містить складну категорію «Грудна порожнина» з кількома списками *RadioButton*

Коректне і при цьому гнучке збереження файлу *RTF* – основне завдання цієї програми. Для того, щоб за користувачем програми залишалася можливість непослідовного заповнення файлу, необхідно було заздалегідь визначити структуру файлу. Для цього використовувалася безкоштовна спеціальна кастомна бібліотека *NRtfTree* автора Сальвадора Гомез. Цей пакет містить методи, які полегшують розробнику роботу з файлами *RTF*.

На початку, після натискання на кнопку «Почати» та вибору шляху й імені файлу, відбувається початковий запис структури протоколу, зокрема, методом циклічного алгоритму програма відправляє запит кожному розділу протоколу на перший вхідний *Label* – контейнер для відображення тексту. У таких контейнерах міститься назва розділів. Одночасно створюється структура протоколу, його дерево – *RtfTree*, як приклад класичної структури даних. Дерево містить вузли – *Nodes*, які у застосовній бібліотеці може бути

трьох видом: *Text* (Текст), *Keyword* (Ключове слово), *Group* (Група). Як Дерево, що містить вузли як «дітей» 1-го порядку, так і останні можуть мати неоднотипних «дітей» 2 порядку. Дерево структури протоколу має безліч вузлів типу *Group* і *Keyword*, що визначають властивості всього документа (наприклад, шрифт, його розмір, кодування файлу, табуляцію, нові рядки), а також безліч вузлів типу *Text*, що містять найменування головних розділів протоколу. Оскільки категорій у кожного розділу багато, так і вузол типу *Text*, описаний вище, буде містити вузол типу *Group*, щоб зібрати їх в одну групу.

Типові назви категорій відображатися в текстовому файлі не повинні, а структуру протоколу має щось визначати, то реалізація послідовного збереження лягла на вузол типу *Keyword*. Варто згадати, що в програмі, кожна категорія описана за допомогою контейнера *DockPanel* – аналога *StackPanel*, про який згадувалося вище, і має своє програмне ім’я на латиниці. Тому за допомогою циклічного алгоритму програма «проходить» по всіх категоріях розділів, створює вузол *Keyword* з таким же ім’ям і додає його до вузла *Group* основного вузла *Text*.

Розділ «Реєстраційні та анамнестичні дані» та «Видимі слизові оболонки» – специфічні, та містять у назвах категорій текст, який має відображатися у текстовому файлі *RTF*. Тому замість вузлів *Keyword*, програма створює вузли *Text*, як єдині, які відображаються в текстовому файлі. Далі, за попередньою схемою, додає їх у вузол *Group* основного вузла *Text*.

Саме кінцеві вузли типу *Keyword* і *Text* стають «батьками» для обраних або введених користувачем вхідних даних (рис. 3.18).

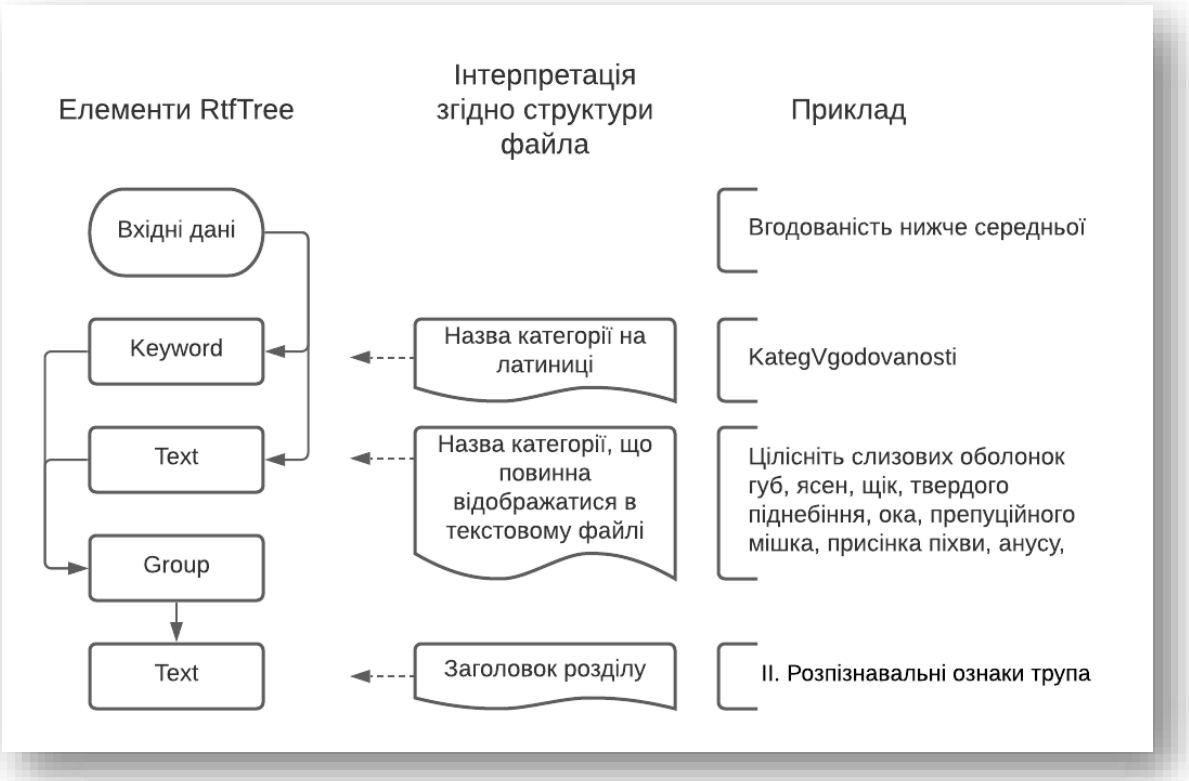


Рис. 3.18. Схематичне зображення формування Дерева структури протоколу

Запис інформації, що надійшла в дерево відбувається на момент, коли контейнер категорії втрачає логічний фокус, тобто, коли користувач залишає область контейнера (наприклад, у разі переходу в область іншої категорії). І після цього відбувається запис всього дерева у текстовий файл. Формально він перезаписується щоразу, коли користувач доповнює інформацію.

Отже, запропонована авторська інформаційно-експертна система «SVS – судово-ветеринарна секція» перетворює процес аутопсії на керовану діяльність судово-ветеринарного експерта шляхом автоматизації складання протоколу СВЕ.

РОЗДІЛ 4
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

У практиці СВЕ зустрічаються випадки вбивства тварин за допомогою вогнепальної або холодної зброї, гострих знарядь або тупих предметів, в результаті падіння з висоти, утоплення, в транспортних пригодах тощо. Відтак, Синоверська (2019) статистично показала, що типовими знаряддями вчинення злочинів у сфері поводження з тваринами є: тупі предмети (35,6%), колото-ріжучі предмети (23,3%), у 8,2% випадках як знаряддя було використано дерево, асфальт, земля, підлога, стіни (тварин кидали на ці поверхні або били об них), у 6,8% випадків ушкодження тварині наносили руками, ногами. Вогнепальну зброю, як знаряддя вчинення жорстокого поводження з тваринами, застосовували в 4,1% випадків, як знаряддя вбивства було використано лікарський препарат ізоніазид в 4,1%. У 12,3% випадків злочинець використовував мотузки, ремні, ланцюги, до яких були прив'язані тварини.

Утім, виходячи з особливостей досудового розслідування і принципів судочинства, під час яких у вигляді доказу правопорушення приймається лише прямий зв'язок між діями конкретної особи та наслідками, що настали, одним з складних завдань СВЕ є встановлення причинно-наслідкового зв'язку між травматизацією тварини та несприятливими результатами. Адже, об'єктивна сторона складу злочину регламентує необхідність встановлення причинного зв'язку між діями конкретної особи і наслідками, що настали.

Як було зазначено раніше, правоохоронні органи цікавлять переважно прямі причинно-наслідкові зв'язки між протиправним діянням і його наслідками, що пов'язане також з позицією замовників експертизи. Прямий зв'язок між причиною та наслідком має бути очевидним для усіх сторін. Останній, на відміну від можливого зв'язку, характеризується в усіх випадках постійним настанням наслідків з іншими якісними

характеристиками. Отже, якщо під час судово-ветеринарного дослідження трупа не буде встановлено прямих причинно-наслідкових зв'язків між ушкодженням та станом, який безпосередньо спричинив смерть тварини, у правоохоронних органів будуть відсутні підстави для встановлення прямого причинно-наслідкового зв'язку між насильницькими діями особи, яка заподіяла ушкодження та смертю тварини.

Головною метою СВЕ трупів тварин є розв'язання кола питань, що ставляться на вирішення слідчими органами, в першу чергу щодо безпосередньої причини смерті. Причину смерті судовий експерт повинен визначити тільки на підставі об'єктивних даних: ретельного аналізу матеріалів справи, судово-ветеринарного та додаткових досліджень тощо. Для встановлення юридичної відповідальності за правопорушень проти здоров'я і життя тварин, необхідна наявність прямого причинного зв'язку між дією (явищем) та їх наслідками. Саме тому, аргументація причини смерті, повинна привести до однозначної правової кваліфікації діяння.

Пояснімо, що під дефініцією основної причини смерті тварини, пропонується вважати нозологію, ушкодження, або умови, за впливу яких виникла послідовність процесів танатогенезу, що спричинили смерть внаслідок тілесних ушкоджень або нещасного випадку. Що стосується патологічних змін, які спричинені або стали наслідком основної нозологічної одиниці, і, далі призвели до несумісних із життям розладів, їх слід вважати безпосередньою причиною смерті тварини. Проте, водночас підкреслимо, що розподіл причин смерті тварини на основну і безпосередню не сприяє встановленню об'єктивної істини під час розслідування справ, пов'язаних із злочинами проти здоров'я тварин.

У деяких ситуаційних завданнях є доцільним застосування «нозологічного» принципу, згідно якого, причина смерті тварини формулюється у вигляді нозологічного діагнозу. Проте, як засвідчує практика, висновок експерта, обґрунтований за «нозологічним» принципом, не відображає основні етапи танатогенезу у онтогенетичній послідовності, а

судово-ветеринарний діагноз, відповідно, не висвітлює об'єктивну дійсність, адже він не відповідає морфологічним вимогам доказової ветеринарної медицини. З огляду на зазначене, вважаємо, що використання лише «нозологічного» принципу в аргументації судово-ветеринарним експертом заключних висновків щодо причини смерті, часто додатково призводить до хибних, помилкових підсумків, відповідно, й тверджень, через превалювання «фонового» типу патологічного танатогенезу (легеневого, серцевого, церебрального тощо).

Одразу акцентуємо, що під «безпосередньою» причиною смерті не слід розуміти припинення імпульсної активності головного мозку, адже воно засвідчує лише факт настання клінічної смерті тварини, проте на підставі діагнозу «смерті головного мозга» можна констатувати й смерть організму. З іншого боку, «складність» таких експертиз полягає у тому, що під час вмирання тварини у критичному стані, патофізіологічно-компенсаторні механізми подібні, що обумовлює розвиток коморбідності морфологічних позицій з одночасно однаковою танатологічною інформативністю. До прикладу: набряк легенів, як визначальна причина смерті тварини, може бути кардіогенним та некардіогенним, в залежності від основної причини смерті. З огляду на це, вважаємо, що окреслення лише початкової та визначальної патології для визначення причини смерті є недостатнім, адже відомо, що причина смерті завжди одна, проте, для її встановлення, необхідно уявити, що саме слід вважати безпосередньою причиною смерті. Незважаючи на вказані недоліки, застосування «нозологічного» підходу під час рубрифікації судово-ветеринарного діагнозу вважаємо доцільним, якщо позиції діагнозу підтверджуються даними дослідницької частини експертизи.

Стверджуємо, що судово-ветеринарний діагноз, як квінтесенція аутопсії із констатацією змін, які виникли в результаті впливу певних ушкоджуючих факторів від початку їх дії до летального результату, побудований лише за таким принципом, дозволяє наочно простежити зв'язки між першопричиною смерті, її фатальним ускладненням та безпосередньою

причиною смерті. Судово-ветеринарний діагноз має бути завжди записаний у вигляді наступних пунктів. По-перше, доцільно виокремити основне захворювання (початкова причина смерті), яке при монокаузальному діагнозі представлене однією нозологічною одиницею, а при бікаузальному діагнозі – двома (конкуруючими, поєднаними або основним та фоновим захворюваннями). Основну нозологічну одиницю, що включає смертельне ускладнення (безпосередню причину смерті) доцільно наводити другим пунктом діагнозу. Фонові стани (за їх наявності), що обтяжують головну причину, бажано окреслити наприкінці. На наш погляд, несприятливі ускладнення основної причини смерті у вигляді морфологічних позицій слід вважати закономірними проявами основної причини смерті, поєднані спільним танатогенетичним механізмом. Водночас, безпосередня причина смерті тварини із відповідними проявами, внаслідок самостійного завершеного патогенезу, стає основою для розвитку процесу вмирання і призводить до преморбідного стану.

Відомо, що смерть тварини настає беспосередньо від паралічу одного з трьох життєво важливих органів (серця, легенів, головного мозку), а, отже, виокремлюються три основні типи термінального стану: серцевий (лівошлуночковий і правошлуночковий), легеневий та мозковий. Проте, власний досвід свідчить, що такі «класичні» моноваріанти танатогенезу констатуються під час аутопсії трупів тварин з, переважно, ненасильним генезом, отже, лишаються актуальними дотепер щодо подальшого поглибленого дослідження критичних станів для зіставлення ланок патогенезу із механізмами настання смерті.

Під час аргументації судово-ветеринарним експертом висновку щодо причини смерті, вважаємо необхідним для вирішення певних питань у побудові діагнозу, ураховуючи семіотику ушкодження, спиратися на головні ланки танатогенезу. Доцільно виокремлювати початкову причину смерті тварини за принципом повного завершення ланок внутрішньонозологічного причинно-наслідкового зв’язку: основною причиною смерті вважати таку

нозологічну одиницю, яка через причинно-наслідкові зв'язки патоморфогенезу завершується безпосередньою причиною смерті. Таким чином, об'єктивним підґрунтям для встановлення причинно-наслідкових зв'язків за смертельних ушкодженнях тварини є встановлення морфологічних позицій смертельного ушкодження, відображеного у вигляді судово-ветеринарного діагнозу у танатогенетичній та нозологічній формах, інтегрованих між собою. Таким чином, одним із завдань, що ставиться на вирішення СВЕ є аргументація необхідного причинно-наслідкового зв'язку між ушкодженням тварини та її смертю. Таким чином, встановлення визначальної причини смерті тварини залишається одним із складних експертних питань. Тому, подібне експертне завдання доцільно вирішати у декілька логічних етапів. По-перше, дослідження трупа тварини завжди повинно бути повним та ретельним, не зважаючи на очевидність випадку та на перший погляд видиму причину смерті. На наступному етапі судово-ветеринарний експерт повинен уявляти секційну морфологічну картину за різних видів, родів та категорій смерті. Ретроспективний аналіз дозволяє експертові мислити у зворотному напрямку: від зафіксованих ознак до причини смерті. На останньому етапі, усі здобути фактичні дані необхідно всебічно раціонально поєднувати, не надавати перевагу окремим методам дослідження, або лише результатам. Вважаємо, що кількість виявлених специфічних патернів, обумовлює ступінь обґрунтованості експертного висновку, адже під час СВЕ трупа тварини можуть констатуватися не патогномонічні ознаки. Вони можуть виникати антемортально від різних причин. До прикладу, наявність ціанозу слизових оболонок ділянки голови, венозної гіперемії внутрішніх органів, гіпостатичних плям, паралічу кишечника, набряку легенів та речовини головного мозку, не вказує експертові на конкретну причину смерті, проте часто реєструється під час внутрішнього дослідження трупів тварин. Внаслідок численної кількості з не чітко окресленими ознаками причин смерті, процес танатогенетичної діагностики має певні складності. У таких випадках доцільно побудувати ряд

«експертних гіпотез». Підсумовуючи, презентуємо деталізований алгоритм СВЕ трупів тварин представлений у вигляді блок-схеми (рис. 3.19).

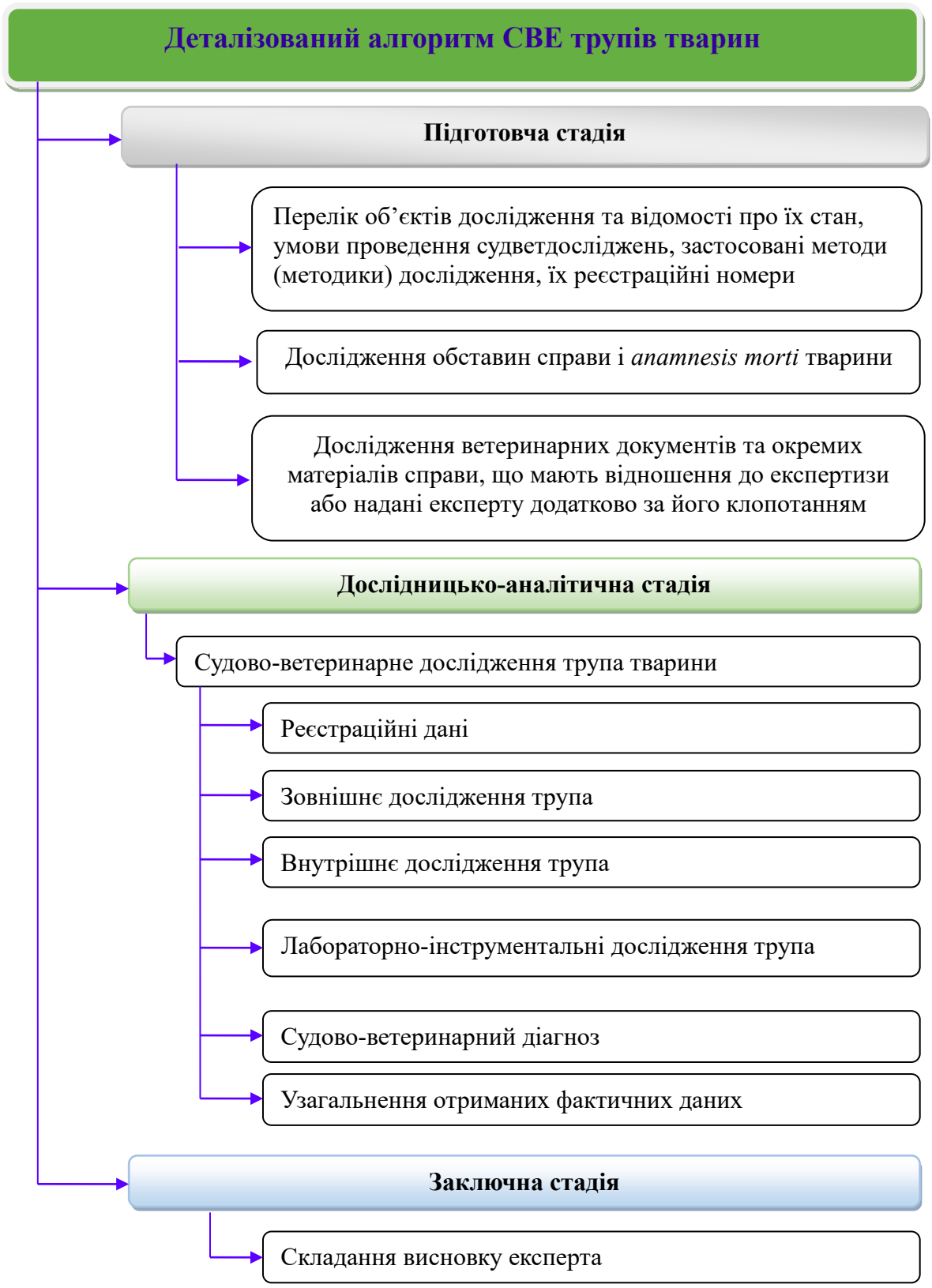


Рис. 3.19. Деталізована блок-схема алгоритму СВЕ трупів тварин

Узагальнена судово-ветеринарна оцінка морфологічних ознак відповідних ПМІ біотрансформації трупів тварин за комплексом критеріїв, що характеризують відповідні ПМІ (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

Судово-ветеринарна оцінка ПМІ залежно від відповідних макроскопічних патернів

Критерій ПМІ	Характерні патерни ПМІ	Часовий діапазон ПМІ
Суправітальні реакції:		
1. Ознака Прокопа	а) «ідіомускульний» валик з'являється швидко, щільний на дотик, висотою до 2 см	≤ 3 год
	б) висота м'язового валика 1,5 - 1 см	3-6 год
	в) висота м'язового валика 0,5 см	6-8 год
	г) м'язовий валик у місці удару не визначається	≥ 8 год
2. Оцінка «зіничного» рефлексу	а) початкові ознаки рефлексу	0-12 год
	б) зниження та зникнення ознак рефлексу	≤ 24 год
Ранні трупні явища:		
1. Ознака Лярше	утворення плям сіро-жовтого кольору на рогівці	≤ 6 год
2. Лівороскопія/метрія	а) утворення трупних плям	2-4 год
	б) зникнення трупних плям під час натискання пальцем	4-16 год
	в) зникнення червоного кольору трупних плям під час натискання пальцем	14-24 год
	г) трупна пляма не змінює колір і не зникає під час натискання пальцем	≥ 24 год
3. Оцінка трупного заклякання	а) утворення трупного заклякання	≈ 2 год
	б) повний розвиток трупного заклякання	≤ 24 год
	в) руйнація трупного заклякання	48-72 год
4. Оцінка трупного охолодження	а) стрімке охолодження трупа	≤ 3 год
	б) повільне охолодження трупа	3-24 год
Пізні трупні явища:		
1. Оцінка вираженості гнилісної трансформації трупа	а) деструкція формених елементів крові	≤ 48 год
	б) поява трупної зелені в здухвинних ділянках	≤ 48 год
	в) поява ознак трупної пігментації	48-72 год
	г) початкові ознаки гнильної емфіземи	≤ 72 год
	д) виражена гнильна емфізема	≥ 72 год
	е) поява гнильних пухирів і незначна десквамація епітелію шкіри	≤ 14 діб
2. Оцінка ентомофауни	а) сукцесія комахами	≤ 2 міс
	б) сукцесія жуками-некрофагами	45-65 діб
3. Оцінка вираженості скелетування трупа	а) гнильне розм'якшення трупа	3-4 міс
	б) неповне скелетування трупа	6-12 міс
	в) фрагментація трупа	12 міс - ∞

Так, «ідіомускульний» валик (ознака Прокопа) упродовж перших двох год виражено високий, швидко виникав й зникав, у часовому діапазоні 2-6 год невисокий, з'являвся й зникав повільніше, а у через 6-8 год виникав лише у вигляді вогнищевого потовщення на місці механічного подразнення. «Зіничні» рефлекси зберігалися протягом доби після смерті, проте тривалість реакцій кожні 6 год сповільнювалася. Через 6 год після смерті тварин, на рогівці спостерігали утворення плям неправильної трикутної форми сірувато-коричневого кольору (ознака Ляршe). Встановлена певна послідовна стадійність в процесі розвитку трупних плям: гіпостази, стази, імбібіція, виокремлені їх часові діапазони. Постмортальна контрактура суглобів трупів собак і котів починалася скороченням у напрямку від жувальних м'язів до скелетних м'язів тулуба з піком через 12 год після смерті, потім у аналогічній послідовності поступово зникала та не відновлялась через 72 год ПМІ. Трупне охолодження відбувалось у вигляді поступового зниження температури в першу год з моменту смерті на 3,0 °С, далі, на 2-3 год після смерті, зниження температурного рівня складало приблизно 1,0 °С, у діапазоні 3-18 год – від 0,5 °С до 1,0 °С, а в наступні год – знижувалася на 0,1°С щогодини до настання термодинамічної ентропії.

Визначена динаміка гнилісної дезорганізації венозної крові трупів собак та котів упродовж 48 год після настання смерті. Трупний аутоліз розпочинається протягом доби після настання смерті тварини, й далі спостерігається одночасно з пізніми трупними змінами. Показано, що гниття трупів тварин макроскопічно характеризується специфічною пігментацією, імбібіцією кров'ю м'яких тканин, вибуховим газоутворенням внутрішніх органів, трупною емфіземою. Охарактеризовані мікроскопічні патерни дезорганізації печінки трупів тварин: руйнування паренхіми, гідропічна дистрофія, бактеріальна дисемінація. Згідно експериментальних даних Shkundia (2023), у сполучнотканинних перетинках та між гепатоцитами, вперше виявляли базофільно зафарбовані колонії паличкоподібних бактерій лише у часовому інтервалі 4-6 діб ПМІ, що не підтверджується власними

спостереженнями. За допомогою метода мазків-відбитків нами ілюстративно підтверджена бактеріальна контамінація гепатоцитів котів та собак вже на 15-у год після настання їх смерті. Показана послідовність трупної сукцесії ентомофауною: сині м'ясні мухи, зелені мухи, мурахі, жуки-некрофаги. Неповне скелетування трупа тварини триває до кінця теплого періоду року, далі відбувається повне скелетування, яке закінчується фрагментацією та руйнуванням кісток. У розрізі питань СВЕ, наявність вираженої пізньої біотрансформації трупа тварини значно ускладнює їх вирішення, адже фактично суттєва різниця між частково скелетованим або повністю фрагментованим трупом відсутня.

Сердюков & Шкундя (2021) вважають, що з метою судово-ветеринарного встановлення терміну давності настання смерті свійських котів доцільно застосування перерахованих методів в сукупності, адже комплексне використання декількох методів є більш ефективним, оскільки надає дані, які можна порівнювати проте з урахуванням ПМІ, на якому певний метод доцільно застосовувати.

Дезорганізація м’язової тканини до 24-ї год після настання смерті тварин супроводжується їх дегідратацією, ущільненням, скороченням міофібрил. Відповідні процеси, на нашу думку, обумовлюють розвиток заклякання м’язових волокон. Цитоморфологічне дослідження симпластів скелетних м’язів деталізувало певні стадії декомпозиції, спільні для усіх тварин, загиблих від гострої гіпоксії, проте ступінь вираженості відрізнявся залежно від визначальної причини смерті. Нами показано, що на 8-у году після смерті, цитоструктура м’язових волокон була повністю збереженою. Міосимпласти мали чітку структурну організацію з цілісними контурами сарколеми. Поперечна смугастість була чітко виражена у більшості м’язових волокон. Добре структуровані з гетерохроматиновими ділянками нуклеоли ядра мали видовжено-овальну форму. Через 16 год після смерті тварин ми спостерігали деяке порушення цілісності сарколеми окремих м’язових волокон. У поодиноких ділянках саркоплазми міосимпластів тварин 3 і 4

груп, виявляли патерни гомогенізації та зникнення поперечної посмугованості у цих ділянках. У окремих ядрах міосимпластів спостерігали гіперхроматизм у вигляді конденсації, у таких ядрах візуалізували порушення цілісності каріолеми. Виявлялися патерни набряку та порушення цитоархітектури ендомізію.

Наприкінці доби після настання смерті тварин встановлено, що ступінь деструктивних змін різниться в залежності від визначальної причини смерті. Так, у тварин, загиблих від дії надмірно низьких температур, реєструється повне порушення цілісності сарколеми, гомогенізація та грануляція саркоплазми та субтотальна втрата поперечної посмугованості. Виявляються патерни лізису та практично повної фрагментації м'язових волокон. Спостерігається порушення тинкторіальних властивостей, притаманних саркоплазмі, яке зберігається лише у центральних ділянках міосимпластів. Відмічаються патерни подальшої гомогенізації та конденсації еухроматину та гетерохроматину нуклеол у ядрах міосимпластів. Структура ендомізію гомогенізована та набрякла. На думку дослідників Du *et al.* (2018), Righetti *et al.* (2022) та Liu *et al.* (2022), зазначені морфологічні зміни, насамперед, обумовлені хаотичними ферментативними реакціями, відсутністю ресинтезу енергії та впливом сапротрофів, з чим ми погоджуємося.

Що стосується трупів тварин 1-ї групи, у цей часовий інтервал спостереження, морфологічні зміни подібні трупам тварин 3 та 4 груп, але ступінь їх прояву менш виражена. У таких м'язових волокнах визначається часткове порушення цілісності сарколеми, гомогенізація та лізис саркоплазми. Зміна тинкторіальних властивостей реєструється, однак, лише у локальних ділянках. Просвітлення каріоплазми із порушенням цілісності ядерних оболонок має субтотальний характер. У м'язових волокнах трупів тварин 2-ї групи через 24 год постмортального періоду спостерігається виражена дезорганізація симпластичної структури м'язової тканини у вигляді субтотального порушення цілісності сарколеми, вираженої гомогенізації, грануляції та лізису саркоплазми. Кількість патернів набряку м'язових

волокон варіює у різних ділянках, що виражається у деформації контурів та нерівномірному ущільненні міосимпластів. Конденсований хроматин нуклеол гомогенізований та дещо просвітлений.

Розслаблення скелетних м'язів настає у інтервалі 24 − 48 год після смерті і характеризується розтягнутістю і набряклістю волокон. М'язові філаменти розташовуються між собою ущільнено. Поперечна смугастість саркоплазми виражена, ядра міосимпластів овальної форми. М'язові волокна у процесі розслаблення випрямляються. У цьому часовому діапазоні вперше виявляються поодинокі бактерії у трупів тварин 1-ї групи та бактеріальні колонії, покриті загальною плівкою − в 2-й. У інтервалі 48 − 72 год після смерті відбуваються глибокі зміни структури та складу м'язових волокон. Внаслідок подальших деструктивних процесів частина волокон піддається фрагментації, а ядра міосимпластів, таким чином, залишаються за межами саркоплазми. Одночасно, внаслідок крос-контамінації, відбувається інтенсивний розвиток сапротрофного пейзажу (умови зберігання: за температури плюс 18°С і вологості 64%), підтверджений методом FISH, проте Shkundia *et al.* (2023) вперше виявили паличкоподібні бактерії на гістопрепаратах скелетної м'язової тканини лише через 96 год після смерті.

Отримані нами нові дані стосовно постмортальних змін скелетних м'язів трупів собак і котів знайшли підтвердження у доробках Zhu *et al.* (2021), які стверджують, що післясмертний аутоліз м'язової тканини обумовлений деструктивним впливом низки ферментів, що спричинюють заклякання скелетних м'язів, їх прогресуюче руйнування і накопичення продуктів катаболізму. Ми вважаємо, що деструктивний вплив ензимів взаємопов'язаний, проте їх роль у відповідних часових діапазонах розвитку постмортальної дезорганізації клітинних і тканинних компонентів м'язів різна. Далі, спостереження Li *et al.* (2023) показали, що під впливом гідролаз змінюється водневий показник м'язової тканини, створюються сприятливі умови для контамінації бактеріями, які обумовлюють подальшу біотрансформацію і аутоліз скелетних м'язів, що пояснює констатовані нами

феномени. Дослідники Wenzlow *et al.* (2023) зазначають, що глікоген, особливо за гіпотермії, чутливий до порушення оксигенації м'язів, а, отже, він є предиктором розвитку тканинної гіпоксії, яка супроводжується сповільненням фосфорилювання, що узгоджується з отриманими нами даними. Стосовно постмортальних змін скелетних м'язів трупів котів та собак 3-ї та 4-ї дослідних груп, було виявлено, що за впливу низьких температур ступінь вираженості гістоморфологічних та гістохімічних змін м'язової тканини знаходиться у прямій залежності від рівня гіпотермії. Етапи біотрансформації скелетних м'язів до 24 год постмортального періоду подібні тим, що були зафіксовані у трупах собак і котів 1-ї та 2-ї дослідних груп. Так, цитограми скелетних м'язів через 8 год свідчать про добре виражену поперечну та поздовжню смугастість, щільність взаєморозташування м'язових волокон, однорідність забарвлення саркоплазми з добре помітними ядрами темно-синього кольору та овальної форми. На 16-у год досліду на цитограмах м'язів виявляються числені дрібні розриви і тріщини сарколеми, утворюються міжм'язові щілини. Такі фрагменти м'язових волокон розташовані ізольовано від основної їх маси. Ядра міосимпластів проглядаються, а хроматин у них помітно конденсований. За добу після смерті тварин, форма м'язових волокон здебільшого зберігається, однак спостерігаються деформовані, скручені окремі міофібрили. Кількість розірваних волокон з поперечними тріщинками значно зростає.

Акцентуємо увагу на тому, що за 24 год постмортального періоду на цитограмах м'язів виявляються глибокі структурні відмінності, причина яких, на наш погляд, полягає у механізмі перерозподілу тканинної рідини. Так, висихання скелетних м'язів трупів тварин 3-ї групи, очевидно, обумовлено випаровуванням вологи у напрямку від поверхнево розташованих до розміщених глибше. Гістоморфологічні зміни пояснюються утворенням кристалів тканинної рідини у міжволокневому просторі, внаслідок чого в останньому зростає кількість хімічних сполук, в результаті чого посилюється рух рідини проти градієнта концентрації. Деструктивні зміни виявляються у

вигляді утворення пухирів між міофібрилами, внаслідок чого вони деформуються і набувають дещо округлих форм. Ядра міосимпластів за таких умов фрагментуються, проте в результаті посмертного розслаблення, залишаються у межах контуру м'язового волокна. Що стосується деструктивних змін скелетних м'язів трупів тварин 4-ї групи, то ушкодження елементів м'язових волокон з численними розривами міофібрил у даному випадку пояснюється рівномірною кристалізацією рідини власне саркоплазми і за її межами, яка супроводжується вираженим руйнуванням цілісності цитоархітертури, фрагментацією та рівномірним формуванням міжволокневих просторів. Ядра міосимпластів за таких умов повністю маргіналізуються, проте, внаслідок посмертного розслаблення, залишаються у межах саркоплазми.

Стосовно цитоморфологічних досліджень, необхідно зауважити, що отримані нами дані знайшли підтвердження на шпальтах низки клінічних патологів, зокрема, Wunsche *et al.* (2016), які досліджували цитограми головного мозку людини з метою виявлення зажиттєвих органічних уражень його оболонок за септичних процесів; Ceciliason *et al.* (2021), які встановлювали послідовність процесів некробіозу клітин печінки у людини; Welson *et al.* (2021), які стверджують, що у кардіоміоцитах щурів, процеси фрагментації та вакуолізації цитоплазми починаються не раніше 96 год після настання смерті тварин.

Аналізуючи систематичні огляди іноземних дослідників, опубліковані за останні роки, нами було визначено деяку обмеженість інформації щодо використання алгоритмів, а ті, що використовуються, представлені здебільшого літературними джерелами з судової медицини, не конкретизують діапазону питань, поставлених на вирішення СВЕ. Очевидно, з цим пов'язаний певний консерватизм у аргументації й формулюванні судово-ветеринарного діагнозу за окремих підвидів насильницької смерті собак та котів.

Представлений у дисертаційному дослідженні ретроспективний аналіз виду, локалізації та характеру відкритих механічних ушкоджень, що найчастіше діагностуються серед собак і котів, дозволить у подальшому, звернути особливу увагу правоохоронних органів на пошук травмуючих знарядь під час розслідування злочинів проти здоров'я тварин. На цьому також акцентували Bartelink *et al.* (2022), досліджуючи трупи собак з ознаками передсмертної травми тупим предметом.

Iarussi *et al.* (2020) пропонували перенести нозологію ушкоджень, заподіяних собаками кусаних ран до об'єктів судово-ветеринарного дослідження, адже наслідки таких травм можуть мати не тільки цивільно-правовий, а й кримінальний характер. Такої ж думки притримувалися й Hsiou *et al.* (2022), визначивши плеоморфізм кусаних ран на трупах котів. Ми погоджуємося з обома тезами, адже зазначений вид травмування згідно отриманих даних значно превалює над іншими видами ран як серед собак, так й котів. Дослідники Smith-Blackmore & Bethard (2021) у своєму повідомленні щодо аналізу ушкоджень кісток собак на різних стадіях загоєння, вказували на доцільність колаборації з судово-медичними антропологами у вирішенні питання давності утворення такої травми. Відповісти на питання щодо причини настання смерті та прижиттєвості заподіяних ушкоджень у категоричній формі не уявляється можливим, на чому також наголошує автор.

Відтак, Lemishevskyi (2021) за результатами секційного дослідження із застосуванням повної евісцерації органів трупа, стверджує, що у випадках кататравми навіть за премортально діагностованої черепно-мозкової контузії тварини, сильний удар у грудну клітку в результаті падіння з великої висоти спричиняє забій легенів та серця, який самостійно потенційно небезпечний для життя, що необхідно враховувати за наявності конкуруючих причин смерті. Експертом встановлені наступні ушкодження трупа кота: тупа травма грудної клітки з імбібіцією м'язової тканини кров'ю, крововиливи у фасції м'язів, розрив зв'язок та компресійний перелом поперечнореберного

відростка п’ятого шийного хребця. З огляду на це, погоджуємося з думкою Grela *et al.* (2021) щодо доцільності застосування радіологічного методу для оцінки фатальних наслідків механічних ушкоджень трупів тварин.

Skrypka *et al.* (2023) показали методи ідентифікації і диференційної діагностики ушкоджень хребта та з’ясували патоморфогенез дистракції хребців шийного відділу за політравми у рамках кримінального провадження. Пояснюючи механогенез ушкоджень шийного відділу спинного мозку внаслідок різкого травматичного згинання шиї, дослідниками констатовані часткові або повні розриви міжхребцевого диска та руйнування зв'язок хребців. Отже, отримані дослідниками результати збігаються з даними автора дисертаційних досліджень. Проте, такі суперечливі відомості свідчать, що під час вирішення питань слідчих органів щодо кататравми, важливо визначати зону приземлення та вплив дії вектору прикладеної сили. Далі, Skrypka *et al.* (2024) у рамках досудового розслідування за фактом жорстокого поводження, що спричинило смерть тварини (судово-ветеринарного дослідження трупа собаки з ознаками політравми) за результатами СВЕ дійшли висновків, що ушкодження були отримані твариною внаслідок багаторазової механічної взаємодії (ударів) лівого боку тулуба з тупим предметом. Отже, заподіяні ушкодження (множинна поєднана травма) знаходяться у прямому причинно-наслідковому зв’язку із смертю тварини. Вчені аргументують, що летальний результат був наслідком гіповолемічного шоку через порушення цілісності уламками ребер підключичної артерії та внутрішньої грудної артерії.

Стосовно асфіктичної смертності тварин, дослідженням якої займались Huang *et al.* (2021), необхідно вказати на схожі статистичні дані, отримані Araújo *et al.* (2021). Mazzante *et al.* (2020) навели випадки летальної странгуляції шиї трупів тварин з надривами інтими, розривами сонних артерій та яремних вен, ушкодженнями зв’язок і м’язів шиї, хрящів гортані і трахеї, під’язикового апарату. У власній експертній практиці наведені явища дисертантом не виявляли. Piegari *et al.* (2019) вказують на заповнення просвіту бронхіол червонуватою рідиною з одночасною застійною гіперемією

альвеолярних пухирців, що збігається з отриманими нами гістоморфологічними даними. Стосовно компресійної асфіксії необхідно вказати, що Prihirunkit (2022) в альтернативному дослідженні трупів собак, померлих через стискання грудної клітки руками, підтвердив не розповсюдженість таких випадків.

Вважаємо доцільним акцентувати увагу, по-перше, на функціональних змінах, що запускають ланцюг ланок танатогенезу та, по-друге, морфологічних патернах, що сприяють настанню фатального завершення. Власні спостереження дають змогу стверджувати, що ланцюг танатогенезу складається з обов'язкових компонентів (ланок): гіпоксія – розлади гемодинаміки – гемостазопатія, які залежно від визначальної причини смерті чергуються між собою. Встановлення типів танатогенезу під час судово-ветеринарної аутопсії рекомендуємо проводити із застосуванням комплексного морфологічного підходу до дослідження внутрішніх органів та здійснювати за оцінкою органа, функція якого знизилася до критичного рівня й унеможливлювала подальший онтогенез тварини. На підставі такого підходу, необхідно оцінювати площу несумісних із життям патологічних змін внутрішніх органів й будувати «експертну гіпотезу» щодо причини смерті.

У клінічній ветеринарній практиці визначальною причиною раптової смерті за нез'ясованих обставин часто вважають припинення серцевої діяльності. На нашу думку, окрім випадків миттєвої фрагментації тіла, біологічній смерті завжди випереджує припинення діяльності серця, що є неправильним з точки зору судово-ветеринарного танатогенетичного тлумачення. Адже, з протилежної сторони, в усіх випадках смерті, незалежно від її етіології, причина буде єдина – припинення скорочувальної здатності серця, що принципово суперечить основним засадам доказової ветеринарної медицини. Тому, на наш погляд, причиною смерті тварини не доцільно вважати нозології, які призвели до завершення кровообігу, окрім власне хвороб серця, що часто самостійно спричиняють раптову смерть.

Нині відсутні морфологічні критерії, за якими можна достовірно констатувати настання раптової смерті тварини внаслідок міокардіодистрофії, в протилежність даних стосовно людини, що достатньо висвітлено на шпальтах періодичних видань. Так, Brugada-Terradellas *et al.* (2021) стверджують, що у собак домінуючою морфологічною основою раптової серцевої смерті є дилятаційна кардіоміопатія, проте у котів такою нозологією є гіпертрофічна міокардіопатія. Одночасно, дослідники наголошують на перспективності прижиттєвих досліджень патологій серця, зокрема, каналопатій, «електричних» і ішемічних розладів, що мають самостійне танатогенетичне значення. Застосування ультрасонографічного дослідження органокомплексу грудної порожнини критичних тварин допомагає відрізнити серцеві та респіраторні патології (Loughran *et al.*, 2019). У альтернативному систематичному огляді деталізовані безпосередні причини кардіальної смерті собак. Встановлено, що патофізіологічний механізм останньої, пов’язаний із передчасними шлуночковими комплексами, мономорфною шлуночковою тахікардією, фібриляцією шлуночків, поліморфною шлуночковою тахікардією, агональною електричною активністю з брадиаритмією (Santilli *et al*., 2021). Проте, під час визначення раптової серцевої смерті тварини, такі відомості можуть бути корисними лише за відомого кардіологічного обтяжуючого анамнеза, а важливим компонентом таких досліджень є мікроскопічна оцінка та гістопатологічні зміни міокарда (Herman & Eldridge, 2019).

У корпусі накопичених нами даних, наразі можна стверджувати, що предиктором розвитку критичних станів премортального періоду тварин є наявність обтяжуючих патологій, виникнення органної недостатності, що характеризується зворотністю біохіміко-функціональних зсувів за гострого стану, до прикладу: гостра легенева недостатність, гостра ниркова недостатність, гостра печінкова недостатність. З іншого боку, основою термінальних станів є мультисистемна морфологічна дезорганізація, що характеризується повною незворотністю структурних змін органів, яка

спостерігається за гострого ураження внутрішніх органів. Зважаючи на викладене, у цьому контексті доцільно дотримуватися концепту аксіоматичного ототожнення патогенезу функціональних недостатностей у тварин за критичних станів та танатогенезу дезорганізації органів за клінічної смерті тварини. Опираючись на це, стверджуємо, що антемортальні зміни у організмі діалектично пов'язані з домінуючою ланкою танатогенезу, а процес вмирання починається вже на етапі клінічної смерті за рефрактерності критичного статусу. Виходячи з цього, вважаємо за доцільне розрізняти у генезі смерті причину, що обумовило початок та кінець вмирання. Застосування евтаназії тварин з термінальними станами залишається дискусійним як з етично-правової точки зору, так й у судово-ветеринарному аспекті (Mota-Rojas *et al*., 2023).

Об'єктивним підґрунтям для встановлення причинно-наслідкових зв'язків у критичних станах тварин з фатальними наслідками механічної та термічної травми і асфіксії є встановлення морфологічних позицій смертельного ушкодження, відображеного у вигляді судово-ветеринарного діагнозу, вираженого у танатогенетичній та нозологічній формах, інтегрованих між собою. З позиції доказової ветеринарної медицини, вважаємо за необхідне селективно виокремлювати усі морфологічні ознаки, виявлені під час судово-ветеринарного дослідження трупа тварини, за рівнями з обов'язковим обґрунтуванням танатогномонічних критеріїв, притаманних певному підвиду насильницької смерті тварини.

У разі виявлення «конкуруючих» причин смерті, під час аналізу результатів СВЕ доцільно застосовувати «танатогенетичний» підхід, який базується на сучасних принципах «доказової ветеринарної медицини» та дозволяє виокремити головні, визначальні, значущі ланки процесу вмирання, окреслити серед багатьох патоморфологічних явищ, початкову причину смерті та її смертельне ускладнення. Проте, власна експертна практика засвідчує відсутність особливого сенсу у спеціальному розподіленні основної та безпосередньої причини смерті з однаковою танатологічною значимістю,

якщо таке питання прямо не поставлене судово-ветеринарному експертові на вирішення.

Отже, під час аргументації судово-ветеринарним експертом висновку щодо причини смерті, вважаємо необхідним для вирішення певних питань у побудові діагнозу, ураховуючи семіотику ушкодження, спиратися на головні ланки танатогенезу. З огляду на зазначене, доцільно виокремлювати початкову причину смерті тварини за принципом повного завершення ланок внутрішньонозологічного причинно-наслідкового зв'язку: основною причиною смерті вважати таку нозологічну одиницю, яка через причинно-наслідкові зв'язки патоморфогенезу завершується безпосередньою причиною смерті.

Гістопатологічні зміни за сепсису детально описані в органах людини (Garofalo *et al*., 2019), проте деякі автори пропонують моделювання запальної відповіді на органах тварин, зокрема нирках (Kosaka *et al*., 2016). Результати досліджень дисертанта підтверджують морфологічні зміни у нирках собак та котів за загальної запальної відповіді. Фокус уваги останніх років у вирішенні проблеми системного запалення, зосереджений на патофізіологічних засадах активації системи гемостазу, адже роль генерації тромбіну та фібрину раніше розглядалася лише як один із детермінант у поліорганній недостатності та смерті під час септичного шоку (Delabranche *et al.*, 2017), а макрофаги безпосередньо активують коагуляційний каскад на ранніх стадіях сепсису (Okamoto *et al*., 2016). У цьому зв'язку, deLaforcade *et al.* (2019) повідомляють, що у собак із септичним станом визначалась гіперкоагуляція крові, що свідчить про потенційний ризик розвитку системної гемостазопатії. Було доведено схильність до гіперкоагуляції у собак з критичним станом і, меншою мірою, у котів (Pfaff *et al*., 2020). Ці дані підтверджені далі й спостереженнями Sotos *et al.* (2023), які виокремили сепсис головним фактором розвитку тромбозу у собак. Популяцію останніх, контамінованих парвовірусом було обрано з метою моделювання сепсису, адже парвовірусний ентерит є фактором схильності до сепсису, адже він

сприяє транслокації кишкових бактерій і імуносупресії (Alves *et al*., 2020). Далі, цю ідею підтримали Corda *et al.* (2023), у власних дослідженнях обґрунтували модель системної запальної відповіді на прикладі парвовірусного ентериту собак. Незважаючи на вищевказане, у ветеринарній медицині єдиний консенсус сепсису та системної запальної відповіді досі відсутній (Cortellini *et al*., 2024). Marchetti *et al.* (2021) експериментально показали, що недостатність кортикостероїдів, яка пов'язана з критичним захворюванням у вигляді системного запалення, відноситься до недостатньої активності кортикостероїдів, що спостерігається у 48% собак із сепсисом.

На наш погляд, широка гама етіологічних факторів, нозологічних форм, патогенетичних умов, що призводять до розвитку синдрому десимінованого внутрішньосудинного згортання крові, обумовлює участь у процесі всіх органів і систем. За сформульованою нашою гіпотетичною моделлю, синдром постійно супроводжується різними формами шоку, що ускладнює судово-ветеринарну діагностику причини смерті тварини, особливо за явищ профузної геморагії. Ймовірно, характерні морфологічні патерни у головному мозку та серці трупів тварин не встигають розвинутися й, навпаки, гістоморфологічні зміни випереджують макроскопічні, в усіх представлених на дослідження органах.

На превеликий жаль, усі зазначені джерела містять фрагментарні морфологічні підтвердження, отже, такі критерії потребують самостійного виокремлення та вдосконалення.

Аналізуючи позиції сформульованого нами судово-ветеринарного діагнозу за результатами експертного дослідження фатального отруєння собак породи середньоазіатська вівчарка бромадіолоном, приходимо до висновку, що вони характерні для системної гемостазопатії.

Відхилення у клінічних показниках крові підекспертних тварин, у порівнянні з діапазоном норми у вигляді значної еритропенії, гемоглобінемії, суттєвого зниження гематокриту, тромбоцитопенії та значного збільшення середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті, свідчить про значні електролітні

зміщення системи крові, прямо підтверджує значну крововтрату та ексикоз, котрі у сукупності є станом, що несумісне з життям тварини.

Підсумовуючи проаналізовані дані цитограм, які збігаються з відомостями, отриманими під час судово-ветеринарного розтину трупів та результатами клінічного аналізу крові підекспертних трупів собак, можна зробити висновок, що отрута, від потрапляння якої настала смерть підекспертних собак, відноситься до групи гемолітичних токсинів.

З метою встановлення обов'язкового прямого етіопатогенетичного зв'язку між виявленими патоморфологічними змінами за гострого отруєння підекспертних собак та їх смертю, що має відображатися у судово-ветеринарному діагнозі, було проведене хіміко-токсикологічне дослідження вмістимого шлунка для хімічної індикації отрути та визначення її кількості. Ідентифіковано отруйну речовину гемолітичної дії другого покоління родентицидів – бромадіолон у летальній концентрації 10 ± 0,03 мг/кг для підекспертних собак з масою 50,0 ± 3 кг.

Таким чином, виконуючи основне завдання судово-ветеринарного дослідження – визначення основної та безпосередньої причини смерті підекспертних тварин, враховуючи дані зовнішнього та внутрішнього досліджень трупів собак і доповнену додатковими лабораторними методами, приходимо до логічного висновку, що смерть підекспертних собак мала насильницький характер та настала внаслідок перорального отруєння бромадіолоном у концентрації, яка достатня для настання смерті.

Отримані нами дані узгоджуються з доробками Коцюмбас *et al.* (2018), які у дослідженні за отруєння собак ізоніазидом з'ясували, що в основі токсикодинаміки отруєння собак ізоніазидом лежить різке порушення трансорганної гемоциркуляції, гіпоксія, аноксемія, ацидоз, підвищена проникність судин, що призвело до прогресуючих розладів метаболічних процесів і морфологічно проявилося розвитком рефрактерних дистрофічних змін, прогресуючих некрозів у клітинах усіх систем організму, що за своїм механізмом схоже на отруєння бромадіолоном. У подальших дослідженнях

Коцюмбас & Врецьона (2018) деталізували, що найбільш характерними морфологічними ознаками отруєння собак ізоніазидом є гострі застійні явища, на тлі яких виражений гострий катарально-геморагічний гастроентерит, набряк легень у поєднанні з емфіземою, дилатація правої половини серця, венозна гіперемія, гіперемія та набряк мозку, субдуральні та внутрішньомозкові крапкові крововиливи, панкреонекроз, застійна гіперемія та дистрофічні зміни в печінці, нирках і серці, що своїм патоморфогенезом подібне до інтоксикації родентицидами.

Низка проблем у галузі судової ветеринарної медицини сфокусована у документуванні результатів СВЕ. Так, кожна країна притримується власної форми висновку судового експерта, що різняться за формою та змістом. Водночас, питання, які ставлять на вирішення СВЕ, відрізняються від завдання рутинного патоморфологічного дослідження. Нажаль, в судовій ветеринарній медицині відсутній менеджмент процедури СВЕ, зокрема, письмової фіксації, вилучення та ідентифікації речових доказів, алгоритму описання судової фотографії, використання уніфікованих протоколів судово-ветеринарної аутопсії.

Найменш розробленими є питання використання сучасних можливостей інформаційних технологій та методологічних підходів до цього з точки зору автоматизації судово-ветеринарних досліджень.

На погляд автора дисертаційної роботи, метою створення комп’ютерної технології є: систематизація наукових даних з конкретної проблеми; автоматизація процесу дослідження; зменшення затрати часу на проведення досліджень; підвищення продуктивності праці експертів внаслідок збільшення кількості експертиз за певний термін; мінімізація затрат матеріальних ресурсів; мінімізація розрахункової частини досліджень власноруч; розробка і впровадження нових протоколів, які дозволяють досліджувати традиційні об’єкти на сучасному рівні; отримання системи логічних підказів під час проведення експертизи.

Так, Kalochristianakis *et al*. (2024) вказують, що остаточний прототип інформаційно-експертної системи міг керувати процесом судово-медичної експертизи, дозволяючи користувачам створювати нові записи, завантажувати висновки експертів, мультимедіа та будь-які необхідні файли, видавати сертифікати, укладати звіти та збирати статистичні дані. У цьому зв'язку, Kumar Basak *et al*. (2018) вважають, що використання гіпотетико-дедуктивного підходу забезпечує ефективне використання технологій, а Folgmann *et al*. (2024) зауважують, що цифровий запис і зберігання даних про стан здоров'я тварин стає все більш важливим в умовах сьогодення.

Підсумовуючі викладене зауважимо, що синтезуюча частина експертизи повинна поетапно розкривати також ключові морфологічні ланки танатогенезу, що складають механізм настання смерті. При цьому, механізм настання смерті необхідно ретроспективно відтворити у прямій послідовності, від початку морфологічних змін до антемортальних наслідків. Синтезуюча частина СВЕ трупа тварини, як компіляція філософсько-логічної обробки результатів аналізу матеріалів справи, секційних та додаткових даних судово-ветеринарного дослідження трупа тварини та внутрішнього переконання експерта, повинна об'єктивно і неупереджено відображати та наочно пояснювати прямі причинно-наслідкові зв'язки між премортальним станом тварини та її смертю. Фактично, заключний висновок експерта як інтеграція клінічних та патоморфологічних даних, пояснює всім сторонам судового процесу механізм і особливості процесу вмирання тварини у певних експертних випадках.

Аналіз результатів дослідження, їх узагальнення й співставлення з подібними публікаціями дають нам право дійти наступних висновків.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі теоретично обґрунтовані концептуальні засади проведення СВЕ трупів тварин, структурований етіопатогенез насильної летальності тварин за результатами ретроспективного аналізу причин смерті, експериментально підтверджені судово-експертні критерії, що характеризують певні ПМІ трупів тварин (відповідні стани трупа тварини: «свіжий», виражено біотрансформований, скелетовано-фрагментований), аргументовані інтегральні судово-експертні критерії окремих видів насильницького танатогенезу. Розроблений та адаптований алгоритм СВЕ трупа тварини передбачає певний порядок послідовного ознайомлення судового експерта із процесуальним документом про призначення експертизи, матеріалами кримінального провадження (справи), проведення окремих досліджень підекспертних об'єктів на основі спеціальних знань на різних рівнях структурної організації трупа, виокремлення кола танатогномонічних патернів, відображеної у «експертній гіпотезі», створеної з власного переконання судово-ветеринарного експерта у певному танатогенезі, зіставлення виявлених під час аналітичного порівняння об'єктів із «трупною нормою» ПМІ, а за наявності відхилень, встановлення їх причини з обов'язковим виключенням випадковості їх утворення, що відображається рубрифікованими позиціями судово-ветеринарного діагнозу, заснованому на постулатах доказової ветеринарної медицини (рівнях достовірності діагнозу, багаторівневої структурної верифікації) та клінічної логіки (принцип Сімпсона і правило Саттона). На заключному етапі СВЕ складається висновок експерта з урахуванням прямих причинно-наслідкових зав'язків між виявленими патернами та настанням смерті тварини.

1. У розробленому комплексному протоколі визначення орієнтовного часу настання смерті тварини конкретизовані часові діапазони ранніх (< 24 год ПМІ) трупних явищ. Аргументовані за результатами динаміки трупного охолодження, ліворометрії, візуального спостереження за трупними змінами,

часові діапазони ПМІ доцільно застосовувати для зіставлення із патернами «трупної норми» з метою диференціації патологічних змін або станів, тварини під час проведення експертного дослідження її трупа. Встановлена достатня експертна інформативність суправітальних реакцій трупів собак і котів у ранніх ПМІ: «ідіомускульний» валик (ознака Прокопа) упродовж перших двох год виражено високий, швидко виникає й зникає, у часовому діапазоні 2–6 год невисокий, з'являється й зникає повільніше, а через 6–8 год виникає лише у вигляді вогнищевого потовщення на місці механічного подразнення; «зіничні» рефлекси за попередньої фармацевтичної стимуляції атропіном і пілокарпіном зберігаються протягом 24 год після смерті, проте тривалість реакцій кожні 6 год сповільнювалася. Через 6 год після смерті, на рогівці спостерігали утворення плям неправильної трикутної форми сірувато-коричневого кольору (ознака Ляршe). Емпірично підтверджено, що після досягнення трупного «плато» (45–65 діб постмортального періоду), конкретизувати ПМІ за наявністю пізніх ознак (> 24 год ПМІ) трупної біотрансформації, не вдається внаслідок повного аутолізу м'яких тканин, а отже, через це звужуються можливості СВЕ. Дослідження скелетовано-фрагментованого трупа за певних умов дозволяє визначити ймовірну причину смерті у разі вираженої травми кісток скелету.

2. Динаміка патернів дезорганізації скелетних м'язів шиї собак і котів окреслює виявлені закономірні тенденції та дозволяє діагностувати час настання смерті тварини впродовж перших трьох діб постмортального періоду за двома судово-експертними критеріями: «кількість патернів дезорганізації міосимпластів шиї трупів собак і котів» та «рівень вмісту глікогену в м'язах шиї трупів собак і котів». Доведено, що біотрансформація скелетних м'язів усіх досліджених трупів тварин прогресує в однаковому напрямі від стадії посмертного заклякання (0–24 год ПМІ), через стадію розслаблення м'язів (24–48 год ПМІ) до їх остаточного аутолізу (48–72 год ПМІ). Одночасно акцентується, що тривалість вказаних стадій залежить від умов настання смерті.

3. Динаміка цитоморфологічних змін у селезінці та підшлунковій залозі трупів собак і котів для діагностики ранніх ПМІ має достовірну експертну інформативність незалежно від маси та вгодованості. Оцінку проводили за двома судово-експертними критеріями: «кількість патернів цитоморфологічної деструкції селезінки собак ($P \leq 0,01$) та котів ($P \leq 0,001$) і підшлункової залози собак ($P \leq 0,001$) та котів ($P \leq 0,001$)» і «кількість одиниць бактеріальної контамінації селезінки собак ($P \leq 0,001$) та котів ($P \leq 0,001$) та підшлункової залози собак ($P \leq 0,01$) та котів ($P \leq 0,01$)». Аргументовано, що динаміка бактеріальної контамінації і клітинної деструкції головного мозку, нирок і легенів для встановлення часу настання смерті тварини малоінформативна, а печінки та серця – неінформативні. Визначена динаміка повної дезорганізації клітин периферичної крові трупів собак і котів після настання смерті у вигляді поступового руйнування упродовж 48 год.

4. Нозологічна структура шпитальної летальності собак і котів за результатами ретроспективного аналізу причин смерті свідчить, що кількість особин, які загинули раптово, у т. ч. за/у межах лікувальних закладів ветеринарної медицини та без очевидних ознак насильної смерті складає 40% від усієї маси аутопсій. Загальний масив механічних ушкоджень та механічної асфіксії маніфестно демонструє настання смерті у 53,4% собак і 54,6% котів, що у сукупності становить більше половини усіх досліджених випадків. Виокремлено структуру відкритих механічних ушкоджень собак і котів. Надмірний вплив крайніх температур обумовив настання смерті у 6,6% собак та 5,4% котів, а безпосередньо механічна асфіксія спричинила смерть 12,6% собак та 14,6% котів.

5. Загальноасфіктичними патернами швидкої смерті тварин першого рівня доказовості, спільними для фатальних наслідків механічної травми та механічної асфіксії є: відсутність зсідків крові у судинах великого калібру, застійна венозна гіперемія внутрішніх органів, поліфокальні плямисті або

точкові крововиливи (ознака Тард'є) під епікардом й плеврою легенів, альвеолярна емфізема легенів. Патерни механічної асфіксії другого рівня доказовості: стискання язика між зубами верхньої та нижньої зубних аркад, підтікання крові із рота й носа вище та нижче локусу травмування, гіперемія найближчих регіонарних лімфатичних вузлів, діапедезні крововиливи у слизову оболонку кореня язика, деформація волокон скелетних м'язів шиї тварини у локусі травмування, ознака Сабінського, ознака Крушевського, ознака Расказова-Лукомського-Пальтауфа.

6. Причини несприятливих наслідків гострих розладів гемодинаміки у тварин доречно систематизувати на дві групи. До першої групи належать органічні ушкодження несумісні із життям: грубі анатомічні руйнування (розчавлення або відділення) тіла, смертельні ушкодження життєво важливих органів; профузна кровотеча з масивною крововтратою з обтурацією магістральних судин травматичними емболами; механічна асфіксія; комбінована політравма. Другу групу складають несумісні із життям функціональні розлади, спричинені гострою полі/моноорганною недостатністю та/або дистрибутивним шоком. З метою дотримання принципу об'єктивності в обґрунтуванні висновку судово-ветеринарного експерта, вважаємо необхідним виокремлювати специфічні ознаки травматичного ушкодження (патерни другого рівня доказовості), зокрема, наявність ушкоджень тіла, плеоморфізм проявів якого залежить від локалізації та характеру травми; гострої крововтрати; загальної анемії (фоновий стан у вигляді гіпоксії циркуляторно-анемічного типу). Показані морфологічні патерни, об'єднані у судово-експертний критерій «прижиттєвість виникнення тілесного ушкодження трупа тварини», в яких доцільно розрізняти загальні реакції і місцеві зміни. Аргументована причина смерті тварин через загальне перегрівання – набряк головного мозку та гіперемія його оболонок. Виявлена достовірна ознака смерті у разі загального переохолодження – ознака Вишневського.

7. У разі «гострої серцевої смерті» тварин, критеріальною інформативністю є мікроструктурні зміни міокарда, зокрема, контрактурна деформація м'язових волокон, гемокапілярна гіперемія, еритроцитарний стаз, спазмованість та плазматична імбібіція стінок судин мікроциркуляторного русла. В сукупності вказані ознаки є морфологічним критерієм кардіальної смерті тварини внаслідок хронічної гіпоксії міокарда, що відповідає природній смерті.

8. Смерть собак і котів у випадках системної коагулопатії настає безпосередньо в результаті геморагічної гіповолемії на тлі дистрибутивного шоку, про що свідчить ознака Мінакова. Мікроморфологічними патернами сепсису є вогнищеві ураження судин мікроциркуляторного русла нирок, що надає діагностично інформативні морфологічні критерії ймовірності системної запальної відповіді.

9. За фатального отруєння тварин родентицидами, характерними патоморфологічними позиціями є: масивна внутрішня кровотеча; перерозподіл крові у вигляді ішемії периферичних судин та застійної венозної гіперемії нирок, печінки та селезінки; набряк легенів; геморагічний гастроентероколіт; петехіальні крововиливи на слизових оболонках ротової порожнини, смугасті крововиливи під ендокард шлуночків серця, які вказують на прижиттєвість внутрішньої кровотечі.

10. Авторська інформаційно-експертна система «SVS – судово-ветеринарна секція» забезпечує оптимізацію роботи експерта, автоматизує оформлення протоколу за результатами судово-ветеринарного розтину трупа тварини, завдяки застосуванню систематизованих оцінних критеріїв та відповідних ознак стану органів і ділянок трупа тварини, які є невід'ємною частиною цієї комп'ютерної програми. Завдяки автоматизації операцій використаних методик і оформлення результатів дослідження у вигляді файлів-блоків, скорочується термін проведення СВЕ трупів тварин та складання висновку експерта.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Рекомендовано до впровадження в судово-експертну роботу спеціалізованих експертних установ та науково-дослідну роботу кафедр ЗВО:

а) «Методика СВЕ трупів тварин»;

б) «Правила СВЕ трупів тварин»;

в) «Порядок вилучення об’єктів СВЕ з трупа тварини для лабораторних досліджень».

2. Застосовувати інформаційно-експертну систему «SVS – судово-ветеринарна секція» в структурі експертних технологій судово-ветеринарного експерта.

3. Використовувати методичні положення та загальні висновки дисертації у освітній діяльності для підготовки:

а) здобувачів вищої освіти зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина» ЗВО ІІІ–ІV рівнів акредитації ОС «Бакалавр» під час отримання компетенцій з дисципліни «Патологічна морфологія тварин» та ОС «Магістр» під час отримання компетенцій з дисципліни «Судова ветеринарна медицина»;

б) судово-ветеринарних експертів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Abbate, J., Grifò, G., Capparucci, F., Arfuso, F., Savoca S., Cicero, L., Consolo, G., & Lanteri, G. (2022). Postmortem Electrical Conductivity Changes of Dicentrarchus labrax Skeletal Muscle: Root Mean Square (RMS) Parameter in Estimating Time since Death. *Animals (Basel)*, 2(9), 1062. DOI: 10.3390/ani12091062.

2. Alves, F., Prata, S., Nunes, T., Gomes, J., Aguiar, S., Aires da Silva, F., Tavares, L., Almeida, V., & Gil, S. (2020). Canine parvovirus: a predicting canine model for sepsis. *BMC Veterinary Research*, 16(1), 199. DOI: 10.1186/s12917-020-02417-0.

3. Ancheta, K., Le Calvez, S., & Williams, J. (2024). The digital revolution in veterinary pathology. *Journal of Comparative Pathology*, 214, 19–31. DOI: 10.1016/j.jcpa.2024.08.001.

4. Ang, J. Y., Gabbe, B., Cameron, P. & Beck, B. (2019). Animal-vehicle collisions in Victoria, Australia: An under-recognised cause of road traffic crashes. *Emergency medicine australasia*, 31(5), 851–855. DOI: 10.1111/1742-6723.13361.

5. ANSI/ASB Standard 170, First Edition 2024: Standard for Veterinary Forensic Postmortem Examination. Retrieved from: www.aafs.org/academy-standards-board.

6. Araújo, D., Lima, C., Mesquita, J.R., Amorim, I., & Ochôa, C. (2021). Characterization of suspected crimes against companion animals in Portugal. *Animals*, 11(9), 2744. DOI: 10.3390/ani11092744.

7. Arkow, P. (2015). Recognizing and responding to cases of suspected animal cruelty, abuse, and neglect: what the veterinarian needs to know. *Veterinary medicine*, 6, 349–359. DOI: 10.2147/VMRR.S87198.

8. Ave, M. T., Ordonez-Mayan, L., Camina, M., Febrero-Bande, M., & Munoz-Barus, J. I. (2021). Estimation of thepost-mortem interval: Effect of storage

conditions on the determination of vitreous humour [K+]. *Science & Justice*, 61(5), 597–602. DOI: 10.1016/j.scijus.2021.07.005.

9. Bartelink, E. J., Clinkinbeard, S., Spessard, C., Kilmartin, A., & Spangler, W. L. (2022). Documenting non-accidental injury patterns in a dog abuse investigation: A collaborative approach between forensic anthropology and veterinary pathology. *Journal of Forensic Science*, 67(2), 756–765. DOI: 10.1111/1556-4029.14948.

10. Bertram, C. A., & Klopfleisch, R. (2017). The Pathologist 2.0: An Update on Digital Pathology in Veterinary Medicine. *Veterinary Pathology*, 54(5), 756–766. DOI: 10.1177/0300985817709888.

11. Bertram, C. A., Stathonikos, N., Donovan, T. A., Bartel, A., Fuchs-Baumgartinger, A., Lipnik, K., van Diest, P.J., Bonsembiante, F., & Klopfleisch, R. (2022). Validation of digital microscopy: Review of validation methods and sources of bias. *Veterinary Pathology*, 59(1), 26–38. DOI: 10.1177/03009858211040476.

12. Bolliger, S. A. & Thali, M. J. (2015). Imaging and virtual autopsy: looking back and forward. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 370(1674), 20140253. DOI: 10.1098/rstb.2014.0253.

13. Borysevich, B., Kruchynenko, O., & Peredera, O. (2024). The problem of forensic veterinary examination of small animal corpses in cases of mechanical asphyxia. *Scientific Progress & Innovations*, 27(1), 149–154. DOI: 10.31210/spi2024.27.01.25.

14. Botelho, A. F. M., Machado, A. M. D., da Silva, R. H. S., Faria, A. C., Machado, L. S., Santos, H., Braga, S. D., Torres, B. B. J., Miguel, M. P., & Chaves, A. R. (2020). Fatal metaldehyde poisoning in a dog confirmed by gas chromatography. *BMC Veterinary Research*, 16(1), 139. DOI: 10.1186/s12917-020-02348-w.

15. Bradley-Siemens, N., & Brower, A. I. (2016). Veterinary Forensics: Firearms and Investigation of Projectile Injury. *Veterinary pathology*, 53(5), 988–1000. DOI: 10.1177/0300985816653170.

16. Brogdon, R. (2024). Traditional Marketing Is Not Dead in Veterinary Practice. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 54(2), 369–379. DOI: 10.1016/j.cvsm.2023.10.004.

17. Brooks Brownlie, H. W., & Munro, R. (2016). The Veterinary Forensic Necropsy: A Review of Procedures and Protocols. *Veterinary pathology*, 53(5), 919–928. DOI: 10.1177/0300985816655851.

18. Brooks, J. W. (2016). Postmortem Changes in Animal Carcasses and Estimation of the Postmortem Interval. *Veterinary pathology*, 53(5), 929–940. DOI: 10.1177/0300985816629720.

19. Brugada-Terradellas, C., Hellemans, A., Brugada, P., & Smets, P. (2021). Sudden cardiac death: A comparative review of humans, dogs and cats. *Veterinary Journal*, 274, 105696. DOI: 10.1016/j.tvjl.2021.105696.

20. Brühschwein, A., Klever, J., Hoffmann, A. S., Huber, D., Kaufmann, E., Reese, S., & Meyer-Lindenberg, A. (2020). Free DICOM-Viewers for Veterinary Medicine: Survey and Comparison of Functionality and User-Friendliness of Medical Imaging PACS-DICOM-Viewer Freeware for Specific Use in Veterinary Medicine Practices. *Journal of Digital Imaging,* 33(1), 54–63. DOI: 10.1007/s10278-019-00194-3.

21. Bubeck, M. J. (2023). Justifying euthanasia: a qualitative study of veterinarians' ethical boundary work of «good» killing. *Animals (Basel),* 13(15), 2515. DOI: 10.3390/ani13152515.

22. Burti, S., Banzato, T., Coghlan, S., Wodzinski, M., Bendazzoli M., & Zotti A. (2024). Artificial intelligence in veterinary diagnostic imaging: Perspectives and limitations. *Research in Veterinary Science*, 175, 105317. DOI: 10.1016/j.rvsc.2024.105317.

23. Byrd, J., & Sutton, L. (2020). Forensic entomology for the investigator. *WIREs Forensic Science,* 2(4), e1370. DOI: 10.1002/wfs2.1370.

24. Caloni, F., Cortinovis, C., Rivolta, M., Davanzo, F. (2016). Suspected poisoning of domestic animals by pesticides. *The Science of the total environment*, 539, 331–336. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2015.09.005.

25. Cao, J., Wen-Jin, L., Yi-Fei, W., Guo-Shuai, A., Xiao-Jun, L., Qiu-Xiang, D., Jin, L. & Jun-Hong, S. (2021). Estimating Postmortem Interval Using Intestinal Microbiota Diversity Based on 16S rRNA High-throughput Sequencing Technology. *Fa Yi Xue Za Zhi*, 37(5), 621–626. DOI: 10.12116/j.issn.1004-5619.2020.400708.

26. Ceciliason, A. S., Andersson, M. G., Nyberg, S. & Sandler, H. (2021). Histological quantification of decomposed human livers: a potential aid for estimation of the post-mortem interval? *International journal of legal medicine*, 135(1), 253–267. DOI: 10.1007/s00414-020-02467-x.

27. Conroy, M., O'Neill, D., Boag, A., Church, D., & Brodbelt, D. (2019). Epidemiology of road traffic accidents in cats attending emergency-care practices in the UK. *Journal of small animal practice*, 60(3), 146–152. DOI: 10.1111/jsap.12941.

28. Cooper, J. E., & Cooper, M. (2021). Veterinary involvement in forensic medicine. *The Veterinary record*, 189(6), 249–250. DOI: 10.1002/vetr.1004.

29. Corda, F., Ballocco, I., Corda, A., Mollica, A., Cilano, A., Polinas, M., & Pinna Parpaglia, M. L. (2023). Coagulation abnormalities in dogs with parvoviral enteritis. *Veterinary Sciences*, 10(1), 41. DOI: 10.3390/vetsci10010041.

30. Cortellini, S., DeClue, A. E., Giunti, M., Goggs, R., Hopper, K., Menard, J. M., Rabelo, R. C., Rozanski, E. A., Sharp, C. R., Silverstein, D. C., Sinnott-Stutzman, V., & Stanzani, G. (2024). Defining sepsis in small animals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 34, 97–109. DOI: 10.1111/vec.13359.

31. Delabranche, X., Helms, J., & Meziani, F. (2017). Immunohaemostasis: a new view on haemostasis during sepsis. *Annals of Intensive Care*, 7(1), 117, DOI: 10.1186/s13613-017-0339-5.

32. deLaforcade, A., Bacek, L., Blais, M.C., Goggs, R., Lynch, A., & Rozanski, E. (2019). Consensus on the rational use of antithrombotics in veterinary critical care. (CURATIVE): domain 1-defining populations at risk. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 29, 37–48. DOI: 10.1111/vec.12797.

33. Delgado, V., Topa, N., & Pires, I. (2021). Veterinary Forensic Histopathology. *Academic Forensic Pathology,* 11(2), 72–74. DOI: 10.1177/19253621211015856.

34. Dell'Annunziata, F., Martora, F., Pepa, M. E. D., Folliero, V., Luongo, L., Bocelli, S., Guida, F., Mascolo, P., Campobasso, C. P., Maione, S. & Galdiero, G. F. M. (2022). Postmortem interval assessment by MALDI-TOF mass spectrometry analysis in murine cadavers. *Journal of applied microbiology*, 132(1), 707–714. DOI: 10.1111/jam.15210.

35. Doelling, C. R., Cronin, K. A., Ross, S. R. & Hopper, L. M. (2021). The relationship between personality, season, and wounding receipt in zoo-housed Japanese macaques (Macaca fuscata): A multi-institutional study. *American Journal of Primatology*, 83(12), e23332. DOI: 10.1002/ajp.23332.

36. Doukas, D. (2022). Non-accidental injuries in dogs and cats: review of post-mortem forensic evaluations and the social significance of small animal practice. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 73(1), 3543–3552. DOI: 10.12681/jhvms.23296.

37. Dunford, K. M., LeRoith, T., & Kemper, A. R. (2018). Effects of postmortem time and storage fluid on the material properties of bovine liver parenchyma in tension. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 87, 240–255. DOI: 10.1016/j.jmbbm.2018.05.043.

38. Dzikowski, A. (2023). Veterinary Expert: Legal Nature and Responsibility. *Animals (Basel)*, 13(13), 2163. DOI: 10.3390/ani13132163.

39. Eggert, S., Thali, M., & Schweitzer, W. (2019). Bird hunting is to go where the birds are: Alleged single lethal firearm shot to a pigeon in a suburban region. *Journal of forensic radiology and imaging*, 19, 100339. DOI: 10.1016/j.jofri.2019.100339

40. El-Din, E. A. A., Ahmed, S. M., Shafei, D. A. E. & Mostafa, H. E. S. (2021). Implication of High-mobility group box-1 and skin post mortem changes in estimation of time passed since death: Animal and human study. *Legal medicine (Tokyo, Japan)*, 53, 101949. DOI: 10.1016/j.legalmed.2021.101949.

41. Fernando, S. M., Tran, A., Taljaard, M., Cheng, W., Rochwerg, B., Seely, A. J. E., & Perry, J. J. (2018). Prognostic accuracy of the quick sequential organ failure assessment for mortality in patients with suspected infection: a systematic review and meta-analysis. *Annual of Internal Medicine*, 168(4), 266–275. DOI: 10.7326/M17-2820.

42. Flis, M., & Rataj, B. (2018). Forensic traces in forensic and veterinary opinions in case of suspicion of poaching with firearms. *Archiwum medycyny sądowej i kryminologii*, 68(4), 232–241. DOI: 10.5114/amsik.2018.84529.

43. Folgmann, M. S., Kleinsorgen, C., Stock, K. F., Meister, D., Hellige, M., Feige, K., & Delling, U. (2024). Digitalisation in pre-purchase examination and prospects for an equine health database in Germany-Results of an online survey among equine veterinarians. *Equine Veterinary Journal,* 56(5), 1050–1058. DOI:10.1111/evj.14001.

44. Franckenberg, S., Kern, F., Vogt, M., Thali, M. J., & Flach, P. M. (2015). Fatal gunshot to a fox: The Virtopsy approach in a forensic veterinary case. *Journal of forensic radiology and imaging*, 3(1), 72–75. DOI: 10.1016/j.jofri.2014.11.001.

45. Gando, S., & Otomo, Y. (2015). Local hemostasis, immunothrombosis, and systemic disseminated intravascular coagulation in trauma and traumatic shock. *Critical Care*, 19(1), 72. DOI: 10.1186/s13054-015-0735-x.

46. Garland, J., Olds, K., Rousseau, G., Palmiere, C., Ondruschka, B., & Kesha, K., Glenn, C., & Morrow, P. (2020). Using vitreous humour and cerebrospinal fluid electrolytes in estimating post-mortem interval – an exploratory study. *Australian Journal of Forensic Sciences*, 52(6), 626–33. DOI: 10.1080/00450618.2019.1642956.

47. Garofalo, A. M., Lorente-Ros, M., Goncalvez, G., Carriedo, D., Ballén-Barragán, A., Villar-Fernández, A., Peñuelas, Ó., Herrero, R., Granados-Carreño, R., & Lorente, J. A. (2019). Histopathological changes of organ dysfunction in sepsis. *Intensive Care Medicine Experimental*, 7(1), 45. DOI: 10.1186/s40635-019-0236-3.

48. Geissenberger, J., Ehrenfellner, B., Monticelli, F. C., Pittner, S., & Steinbacher, P. (2021). Dismembered porcine limbs as a proxy for postmortem muscle protein degradation. *International Journal of Legal Medicine*, 135(4), 1627–1636. DOI: 10.1007/s00414-021-02571-6.

49. Giacomazzo, M., Cian, F., Castagnaro, M., Gelain, M. E., & Bonsembiante, F. (2024). Digital Cytology in Veterinary Education: A Comprehensive Survey of Its Application and Perception among Undergraduate and Postgraduate Students. *Animals (Basel)*, 14(11), 1561. DOI: 10.3390/ani14111561.

50. Grela, M., Listos, P., Gryzinska, M., Chagowski, W., Buszewicz, G., & Teresinski, G. (2018). Imaging techniques as a method of section al examination in forensic veterinary medicine. *Medycyna weterynaryjna-veterinary medicine-science and practice*, 74(12), 751–758. DOI: 10.21521/mw.6005.

51. Grela, M., Panasiuk-Flak, K., Listos, P., Gryzińska, M., Buszewicz, G., Chagowski, W., & Teresiński, G. (2021). Post-mortem analysis of gunshot wounds to the head and thorax in dogs by computed tomography, radiography and forensic necropsy. *Medicine, science, and the law*, 61(2), 105–113. DOI: 10.1177/0025802420971176.

52. Gwaltney-Brant, S. M. (2016). Veterinary Forensic Toxicology. *Veterinary pathology*, 53(5), 1067–1077. DOI: 10.1177/0300985816641994.

53. Hall, C., Kay, R., & Green, J. (2020). A Retrospective Survey of Factors Affecting the Risk of Incidents and Equine Injury During Non-Commercial Transportation by Road in the United Kingdom. *Animals*, 10(2), 288. DOI: 10.3390/ani10020288.

54. Hanna, M. G., & Pantanowitz, L. (2019). Feasibility of using the Omnyx digital pathology system for cytology practice. *Journal of the American Society of Cytopathology*, 8(4), 182–189. DOI: 10.1016/j.jasc.2019.01.003.

55. Harper, C. K. (2023). Poaching Forensics: Animal Victims in the Courtroom. *Annual review of animal biosciences*, 11, 269–286. DOI: 10.1146/annurev-animal-070722-084803.

56. Herman, E., & Eldridge, S. (2019). Spontaneously occurring cardiovascular lesions in commonly used laboratory animals. *Cardio-oncology*, 5, 6. DOI: 10.1186/s40959-019-0040-y.

57. Hsiou, C. L., Hsu, C. C., Liao, P. W., Yang, F. H., Lee, A. N., & Huang, W. H. (2022). Forensic Death Investigations of Dog Bite Injuries in 31 Cats. *Animals (Basel)*, 12(18), № 2404. DOI: 10.3390/ani12182404.

58. Huang, W.-H., Kuo, C.-C., Hu, H.-Y., Pan, C.-H., Liao, A. T., & Liu, C.-H. (2021). Manual Strangulation of a stray cat. *Journal of Veterinary Forensic Sciences*, 1(2), 11–14. DOI: 10.32473/jvfs.v1i2.128634.

59. Iakovlev, I. O., & Petrov, R. V. (2023). The monitoring of diseases of dog and cat on the base of «10 Friends» zoo-veterinary center in Sumy. *Bulletin of Sumy National Agrarian University. The Series: Veterinary Medicine*, 4(63), 139-144. DOI: 10.32782/bsnau.vet.2023.4.22. [in Ukrainian].

60. Iarussi, F., Cipolloni, L., Bertozzi, G., Sasso, L., Ferrara, M., Salerno, M., Rubino, G. T. R., Maglietta, F., Dinisi, A., Albano, D., Iarussi, V., Pomara, C., & Sessa, F. (2020). Dog-bite-related attacks: A new forensic approach. *Forensic Science International*, 310, 110254. DOI: 10.1016/j.forsciint.2020.110254.

61. Inoue, M., Hasegawa, A., & Sugiura, K. (2016). Morbidity pattern by age, sex and breed in insured cats in Japan (2008-2013). *Journal of feline medicine and surgery*, 18(12), 1013–1022. DOI: 10.1177/1098612X15616433

62. Jaffey, J. A., Wiggen, K., Leach, S. B., Masseau, I., Girens, R. E., & Reinero, C. R. (2019). Pulmonary hypertension secondary to respiratory disease and/or hypoxia in dogs: Clinical features, diagnostic testing and survival. *The Veterinary Journal*, 251, 105347. DOI: 10.1016/j.tvjl.2019.105347.

63. Jeong, S. J., Park, S. H., Park, J. E., Park, S. H., Moon, T. Y., Shin, S. E., & Lee, J. W. (2020). Extended model for estimation of ambient temperature for postmortem interval (PMI) in Korea. *Forensic Science International*, 309, 110196. DOI: 10.1016/j.forsciint.2020.110196.

64. Jiang, S. F., Zhang, Y. T., Sun, J., Zhang, J., & Zhang, H. S. (2020). Study on the pharmacokinetics of bromadiolone in oral poisoning rabbits. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*, 38(6), 444–446. DOI: 10.3760/cma.j.cn121094-20190927-00395.

65. Jones-Hall, Y. L., Skelton, J. M., & Adams, L. G. (2022). Implementing Digital Pathology into Veterinary Acade mics and Research. *Journal of Veterinary Medicine*, 49(5), 547–555. DOI: 10.3138/jvme-2021-0068.

66. Kagan, R., & Brooks, J. W. (2018). Performing the Forensic Necropsy (in book Veterinary Forensic Pathology, Vol. 1). DOI: 10.1007/978-3-319-67172-7_3.

67. Kalochristianakis, M., Kontogiannis, A., Flouri, D. E., Nathena, D., Kanaki, K., & Kranioti, E. F. (2024). IPPASOS: The first digital forensic information system in Greece. *Health Information Management Journal*, 53(2), 137–144. DOI: 10.1177/18333583221144664.

68. Karris, G., Martinis, A., Kabassi, K., Dalakiari, A., & Korbetis, M. (2020). Changing social awareness of the illegal killing of migratory birds in the Ionian Islands, western Greece. *Journal of biological education*, 54(2), 162–175. DOI: 10.1080/00219266.2018.1554597.

69. Kazantsev, R. H. & Yatsenko, I. V. (2024). Forensic veterinary assessment of the expert informativeness of biotransformation patterns of dog and cat corpses in various states of decomposition. *Journal for Veterinary Medicine, Biotechnology and Biosafety*, 10(4), 3–17. DOI: 10.36016/JVMBBS-2024-10-4-1.

70. Kazantsev, R. H., & Yatsenko, I. V. (2021). Cytomorphological changes of a cat's cadaver's parenchymal organs in the early postmortem period in the forensic veterinary examination aspect. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, 9(3), 146–159. DOI: 10.32819/2021.93023.

71. Kazantsev, R., & Yatsenko, I. (2024). Forensic veterinary diagnosis of systemic hemostatic disorders and sudden death in cats and dogs: Thanatogenetic aspect of critical conditions. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 15(4), 808–820. DOI: 10.15421/0224116.

72. Kazantsev, R., & Yatsenko, I. (2024). Thanatognomonic substantiation of the forensic veterinary diagnosis in the death of dogs and cats due to haemodynamic disorders and hypoxaemia. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 15(2), 66–101. DOI: 10.31548/veterinary2.2024.66.

73. Kim, W. C., Beqiri, A., Lewandowski, A. J., Puyol-Antón, E., Markham, D. C., King, A. P., Leeson, P., & Lamata, P. (2022). Beyond Simpson's rule: accounting for orientation and ellipticity assumptions. *Ultrasound Medical Biology*, 48(12), 2476–2485. DOI: 1010.1016/j.ultrasmedbio.2022.07.013.

74. King, M. A., Alzahrani, J. M., Clanton, T. L., & Laitano, O. A. (2021). Preclinical Model of Exertional Heat Stroke in Mice. *Journal of Visualized Experiments*, 1, 173. DOI: 10.3791/62738.

75. Kittleson, M. D., & Côté, E. (2021). The feline cardiomyopathies: 1. General concepts. *Journal of feline medicine and surgery*, 23(11), 1009–1027. DOI: 10.1177/1098612X211021819.

76. Kosaka, J., Lankadeva, Y. R., May, C. N., & Bellomo, R. (2016). Histopathology of septic acute kidney injury: a systematic review of experimental data. *Critical Care Medicine*, 44(9), 897–903. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001735.

77. Kotsyumbas, G. I., & Vretsona, N. P. (2021). Histological and histochemical changes in the peripheral organs of the immune system of dogs in cases of isoniazid poisoning. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 12(3), 537–544. DOI:10.15421/022174.

78. Kotsyumbas, H., Dancovych, R., & Vretsona, N. (2018). Pathomorphology and diagnosis of dogs poisoning with isoniazid. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 20(83), 108–114. DOI: 10.15421/nvlvet8321. [in Ukrainian].

79. Kravets, O. V., Yekhalov, V. V., Sedinkin, V. A., & Bagunina, O. O. (2023). Pathophysiology of the coagulation system in general heat injury (scientific and literary review). *Emergency Medicine (Ukraine)*, 19(1), 14–20. DOI:10.22141/2224-0586.19.1.2023.1550. [in Ukrainian].

80. Kulnides, N., & Lorsirigool, A. (2023). The Role of Veterinarians in Forensic Science: A Review. *World's Veterinary Journal*, 13(3), 452–458. DOI: 10.54203/scil.2023.wvj49.

81. Kumar Basak, S., Wotto, M., & Bélanger, P. (2018). E-learning, M-earning and D-learning: Conceptual definition and comparative analysis. *E-Learning and Digital Media*, 15(4), 191–216. DOI: 10.1177/2042753018785180.

82. Lamri, M., Malva, A.D., Djenane, D., Albenzio, M., & Gagaoua, M. (2023). First insights into the dynamic protein changes in goat Semitendinosus muscle during the post-mortem period using high-throughput proteomics. *Meat Science*, 202, 109207. DOI: 10.1016/j.meatsci.2023.109207.

83. Lemishevskyi, V. (2021). Forensic examination of a dog's corpse with signs of violent death: A case review. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 23(103), 136–140. DOI: 10.32718/nvlvet10318. [in Ukrainian].

84. Li, H., Yang, E., Zhang, S., Zhang, J., Yuan, L., Liu, R., Ullah, S., Wang, Q., Mushtaq, N., Shi, Y., An, C., Wang, Z. & Xu, J. (2020). Molecular characterization of gut microbial shift in SD rats after death for 30 days. *Archives of microbiology*, 202(7), 1763–1773. DOI: 10.1007/s00203-020-01889-w.

85. Li, L., Wang, Y., Liao, M., Zhang, Y., Kang, C., Hu, G., Guo, Y., & Wang, J. (2022). The Postmortem Interval of Two Decedents and Two Dog Carcasses at the Same Scene Based on Forensic Entomology. *Insects*, 13(2), 215. DOI: 10.3390/insects13020215.

86. Li, W., Xing, Y., Gan, L., Peng, W., & Deng, S. (2023). Exploring the value of microorganisms in the appendix for inferring postmortem interval in Sprague-Dawley rats using high-throughput sequencing. *Journal of Forensic Sciences*, 68(1), 163–175. DOI: 10.1111/1556-4029.15173.

87. Liao, C-C., Chang, Y-S., Yang, S-Y., & Chou, R-G. R. (2016). Post-mortem proteolysis and tenderisation are more rapid and extensive in female duck breast muscle. *British Poultry Science,* 57(6), 734–739. DOI: 10.1080/00071668.2016.1209736.

88. Listos P., Gryzinska M., Batkowska J., Dylewska M., Dudzinska E., & Piorkowski, J. (2017). Preliminary study on the estimation of the time of death in animals based on the microflora development in a dog's gastrocnemius muscle. *Medycyna weterynaryjna-veterinary medicine-science and practice,* 73(4), 229–233. DOI: 10.21521/mw.5677.

89. Listos, P., Gryzinska, M., Batkowska, J., Dylewska, M., & Czepiel-Mil, K. (2018a). Application of research in the field of forensic entomology for determining the time of death in dogs. *Medycyna weterynaryjna-veterinary medicine-science and practice,* 74(1), 33–38. DOI: 10.21521/mw.5835

90. Listos, P., Gryzinska, M., Batkowska, J., Grela, M., & Jakubczak, A. (2018b). Algorithm for establishing the time of death of a dog based on temperature measurements in selected sites of the body during the early post-mortem period. *Forensic science international*, 289, 124–129. DOI: 10.1016/j.forsciint.2018.05.004.

91. Listos, P., Gryzinska, M., Piorkowski, J., Teresinski, G., Buszewicz, G., Chagowski, W., Nozdryn-Plotnicki, Z., & Wojciech, L. (2016). Post-mortem estimation of time of death of dogs based on measurements of kidney temperature in comparison with rectal temperature. *Acta veterinaria-beograd*, 66(1), 76–88. DOI: 10.1515/acve-2016-0006.

92. Liu, J., Xiong, K., Ye, X., Zhang, J., Yang, Y., & Ji, L. (2015a). Toxicity and bioaccumulation of bromadiolone to earthworm Eiseniafetida. *Chemosphere*, 135, 250–256. DOI: 10.1016/j. chemosphere.2015.04.058.

93. Liu, R., Wang, Q., Zhang, K., Wu, H., Wang, G., Cai, W., Yu, K., Sun, Q., Fan, S., & Wang, Z. (2022). Analysis of Postmortem Intestinal Microbiota Successional Patterns with Application in Postmortem Interval

Estimation. *Microbial Ecology*, 84(4), 1087–1102. DOI: 10.1007/s00248-021-01923-4.

94. Liu, S., Sun, J., Jiao, B., Yang, Y., Gu, L., & Li, W. (2015b). Combination of thrombosis and coagulation disorder as first manifestation of bromadiolone toxicity: a case report and literature review. *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi*, 36(10), 876–877. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2015.10.017.

95. Loughran, K. A., Rush, J. E., Rozanski, E. A., Oyama, M. A., Larouche-Lebel, É., & Kraus, M. S. (2019). The use of focused cardiac ultrasound to screen for occult heart disease in asymptomatic cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 33(5), 1892–1901. DOI:10.1111/jvim.15549.

96. Lyakhovich, L., Ulyanizka, A., Kushch, M., Bohdarenko, O., & Kostyuk, I. (2021). Макроскопічні зміни в серці та кровоносних судинах свійських і декоративних птахів за туберкульозу. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*, 7, 68–77. DOI: 10.31890/vttp.2021.07.11.

97. Ma, M., Zhang, M., & Tang, L. Z. (2017). Massive neonatal intracranial hemorrhage caused by bromadiolone: A case report. *Medicine (Baltimore), 96*(45), 8506. DOI: 10.1097/MD. 0000000000008506

98. Magalhães, G., Calisto, R., Freire, C., Silva, R., Montezuma, D., Canberk, S., & Schmitt, F. (2024). Invisible for a few but essential for many: the role of Histotechnologists in the establishment of digital pathology. *Journal of Histotechnology*, 47(1), 39–52. DOI: 10.1080/01478885.2023.2268297.

99. Marchetti, C., Cantoni, A. M., Ferrari, L., Pisani, G. M., & Corradi, A. (2022). Use of the international classification of diseases (ICD)-11 method applied to veterinary forensic pathology for coding the cause and manner of death in wildlife. *Frontiers in veterinary science*, 9, 898721. DOI: 10.3389/fvets.2022.898721.

100. Marchetti, M., Pierini, A., Favilla, G., & Marchetti, V. (2021). Critical illness-related corticosteroid insufficiency in dogs with systemic inflammatory

response syndrome: a pilot study in 21 dogs. *Veterinary journal*, 273, 105677. DOI: 10.1016/j.tvjl.2021.105677.

101. Marks, N. (2024). The Progressive Veterinary Practice. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice,* 54(2), 265–276. DOI: 10.1016/j.cvsm.2023.10.011.

102. Marrone, M., Cazzato, G., Caricato, P., Angeletti, C., Ingravallo, G., Casatta, N., Lupo, C., Vinci, F., Agazzino, G., Stellacci, A., & Oliva, A. (2023). Diagnostic methods in forensic pathology: a new sign in death from hanging. *Diagnostics,* 13(3), 510. DOI: 10.3390/diagnostics13030510.

103. Martinez, R. M., Hetzel, U., Thali, M. J., & Schweitzer, W. (2015). Cat CAT-scan: Postmortem imaging and autopsy of two cats. *Journal of forensic radiology and imaging,* 3(1), 8086. DOI: 10.1016/j.jofri.2014.11.004.

104. März, I., Wilkie, L. J., Harrington, N., Payne, J. R., Muzzi, R. A., Häggström, J., Smith, K., & Luis Fuentes, V. (2015). Familial cardiomyopathy in Norwegian Forest cats. *Journal of feline medicine and surgery,* 17(8), 681–691. DOI: 10.1177/1098612X14553686.

105. Mazzante, N. M., Camargo, B. W., Sanctis, P. D., Fogaça, J., Vettorato, M. C., Tremori, T. M., & Rocha, N. (2020). Postmortem analysis of injuries by incomplete hanging in dog (Canis familiaris) through radiographs and forensic necropsy. *Forensic Imaging*, 20, 100350. DOI: 10.1016/j.jofri.2019.100350.

106. Monsalve, S., de Souza, P. V., Lopes, A. S., Leite, L. O., Polo, G., & Garcia, R. (2021). Veterinary Forensics, Animal Welfare and Animal Abuse: Perceptions and Knowledge of Brazilian and Colombian Veterinary Students. *Journal Veterinary Medicine Education,* 48(6), 640–648. DOI: 10.3138/jvme-2019-0138.

107. Mota-Rojas, D., Domínguez-Oliva, A., Martínez-Burnes, J., Casas-Alvarado, A., & Hernández-Ávalos, I. (2023). Euthanasia and pain in canine patients with terminal and chronic-degenerative diseases: ethical and legal aspects. *Animals (Basel),* 13(7), 1265. DOI: 10.3390/ani13071265.

108. Munro, R. (2022). Viewpoint: Integrity and Limitations of Forensic Veterinary Evidence. *Journal Comparison Pathology*, 199, 86–87. DOI: 10.1016/j.jcpa.2022.10.003.

109. Munro, R., Ressel, L., Gröne, A., Hetzel, U., Jensen, H. E., Paciello, O., & Kipar, A. (2020). European Forensic Veterinary Pathology Comes of Age. *Journal Comparison Pathology*, 179, 83–88. DOI: 10.1016/j.jcpa.2020.08.003.

110. Nagy, A. L., Bolfa, P., Mihaiu, M., Catoi, C., Oros, A., Taulescu, M., & Tabaran, F. (2015). Intentional fatal metallic phosphide poisoning in a dog: a case report. *BMC veterinary research*, 11, 158. DOI: 10.1186/s12917-015-0495-5.

111. Nakagawa, L., de Masi, E., Narciso, E., Montenegro, H., & Papini, S. (2015). Palatability and efficacy of bromadiolone rodenticide block bait previously exposed to environmental conditions. *Pest management science,* 71(10), 1414–1418. DOI: 10.1002/ps.3944.

112. Nation, P. N. (2021). Forensic submissions in a diagnostic pathology practice: A 10-year review. *The Canadian veterinary journal*, 62(4), 384-388.

113. Nioi, M., Napoli, P. E., Demontis, R., Locci, E., Fossarello, M., & d'Aloja, E. (2021). Postmortem ocular findings in the optical coherence tomography era: A proof of concept study based on six forensic cases. *Diagnostics,* 11(3), 413. DOI: 10.3390/diagnostics11030413.

114. O'Brien, M. J., Beijerink, N. J., & Wade, C. M. (2021). Genetics of canine myxomatous mitral valve disease. *Animal Genetics,* 52(4), 409–421. DOI: 10.1111/age.13082.

115. Okamoto, K., Tamura, T., & Sawatsubashi, Y. (2016). Sepsis and disseminated intravascular coagulation. *Journal of Intensive Care*, 4, 23. DOI: 10.1186/s40560-016-0149-0.

116. Omond, K. J., Winskog, C., Cala, A., & Byard, R. W. (2017). Neonatal Limb Amputation-An Unusual Form of Postmortem Canine Predation. *Journal of Forensic Science,* 62(4), 937–939. DOI: 10.1111/1556-4029.13378.

117. Paltian, J. J., da Fonseca, C. A. R., Pinz, M. P., Luchese, C., & Wilhelm, E. A. (2019). Post-mortem interval estimative through determination of

catalase and Δ-aminolevulinate dehydratase activities in hepatic, renal, skeletal muscle and cerebral tissues of Swiss mice. *Biomarkers,* 24(5), 478–483. DOI: 10.1080/1354750X.2019.1619837.

118. Panasiuk-Flak, K., Grela, M., & Listos, P. (2021). Determination of the time of death of dogs using atropine and pilocarpine in the early post-mortem period – an assessment of the usefulness of the method. *Medycyna weterynaryjna-veterinary medicine-science and practice,* 77(7), 349–352. DOI: 10.21521/mw.6546.

119. Parry, N. M. A., & Stoll, A. (2020). The rise of veterinary forensics. *Forensic Science International*, 306, 110069. DOI: 10.1016/j.forsciint.2019.110069.

120. Petrushko, A., & Grushanska, N. (2022). Prevalence of feline cardiomyopathy phenotypes and arterial thromboembolism. *ScienceRise: Biological Science,* 4(33), 35–43. DOI: 10.15587/2519-8025.2022.271011. [in Ukrainian].

121. Pfaff, A., de Laforcade, A. M., & Rozanski, E. A. (2020). The use of antithrombotics in critical illness. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice,* 50(6), 1351–1370. DOI: 10.1016/j.cvsm.2020.07.011.

122. Piccione, J., & Baker, K. (2023). Digital Cytology. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice,* 53(1), 7387. DOI: 10.1016/j.cvsm.2022.07.007.

123. Piegari, G., Cardillo, L., Alfano, F., Vangone, L., Iovane, V., & Fusco, G. (2020). Pathological, Bacteriological and Virological Findings in Sudden and Unexpected Deaths in Young Dogs. *Animals (Basel)*, 10(7), 1134. DOI:10.3390/ani10071134.

124. Piegari, G., De Biase, D., d'Aquino, I., Prisco, F., Fico, R., Ilsami, R., Pozzato, N., Genovese, A., & Paciello, O. (2019). Diagnosis of Drowning and the Value of the Diatom Test in Veterinary Forensic Pathology. *Frontiers in Veterinary Science*, 14(6), 404. DOI: 10.3389/fvets.2019.00404.

125. Piegari, G., De Pasquale, V., d'Aquino, I., De Biase, D., Caccia, G., Campobasso, C. P., Tafuri, S., Russo, V., & Paciello, O. (2023). Evaluation of Muscle Proteins for Estimating the Post-Mortem Interval in Veterinary Forensic Pathology. *Animals (Basel),* 13(4), 563. DOI: 10.3390/ani13040563.

126. Prihirunkit, Kr. (2022). Postmortem radiological imaging and autopsy of a manually strangled dog with a neck twist. *Forensic Imaging*, 31, 200519. DOI: 10.1016/j.fri.2022.200519.

127. Randour, M. L., Smith-Blackmore, M., Blaney, N., DeSousa, D., & Guyony, A. A. (2021). Animal Abuse as a Type of Trauma: Lessons for Human and Animal Service Professionals. *Trauma Violence Abuse,* 22(2), 277–288. DOI: 10.1177/15248380198431973.

128. Raskin, R. E., Meyer, D., & Boes, K. M. (2022). Canine and Feline Cytopathology: A Color Atlas and Interpretation Guide, 4th Edition, «Elsevier Saunders», 744.

129. Rebollada-Merino, A., Bárcena, C., Mayoral-Alegre, F. J., García-Real, I., Domínguez, L., & Rodríguez-Bertos, A. (2020). Forensic cases of suspected dog and cat abuse in the Community of Madrid (Spain), 2014-2019. *Forensic science international*, 316, 110522. DOI: 10.1016/j.forsciint.2020.110522.

130. Reese, L. A., Vertalka, J. J., & Richard, C. (2020). Animal Cruelty and Neighborhood Conditions. Animals (Basel), 10(11), 2095. DOI: 10.3390/ani10112095.

131. Reinero, C., Visser, L. C., Kellihan, H. B., Masseau, I., Rozanski, E., Clercx, C., Williams, K., Abbott, J., Borgarelli, M., & Scansen, B. A. (2020). ACVIM consensus statement guidelines for the diagnosis, classification, treatment, and monitoring of pulmonary hypertension in dogs. *Journal of veterinary internal medicine,* 34(2), 549–573. DOI: 10.1111/jvim.15725.

132. Research methodology of pesticides of different chemical groups by thin-layer chromatography method, registration code 8.10.07. [in Ukrainian].

133. Ressel L. (2017). Normal Cell Morphology in Canine and Feline Cytology: Monograph, «Wiley-Blackwell», 191.

134. Righetti, B. P. H., Lima, D., Dias, V. H. V., Mattos, J. J., Piazza, C. E., Vilas-Boas, L. O. B., Alves, T. C., Almeida, E. A., Lüchmann, K. H., & Bainy, A. C. D. (2022). Life after death? Exploring biochemical and molecular changes following organismal death in green turtles, Chelonia mydas (Linnaeus, 1758). *Chemosphere*, 308, 136569. DOI: 10.1016/j.chemosphere.2022.136569.

135. Romano, C. M., Dorman, C. D., & Gaskill, L. C. (2020). Postmortem veterinary toxicology: Animal death investigation and the veterinary diagnostic laboratory. *WIREs Forensic Science,* 2(5), e1375. DOI: 10.1002/wfs2.1375.

136. Sanford, M. R. (2015). Forensic entomology of decomposing humans and their decomposing pets. *Forensic Science International*, 247, 11–17. DOI: 10.1016/j.forsciint.

137. Santilli, R., Saponaro, V., Carlucci, L., Perego, M., Battaia, S., & Borgarelli, M. (2021). Heart rhythm characterization during sudden cardiac death in dogs. *Journal of Veterinary Cardiology*, 38, 18–30. DOI: 10.1016/j.jvc.2021.09.005.

138. Schmid, D. R., Lee, J. A., Wismer, T. A., Diniz, P. P. V. P., & Murtaugh, R. J. (2017). Isoniazid toxicosis in dogs: 137 cases (2004-2014). *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 251(6), 689–695. DOI: 10.2460/javma.251.6.689.

139. Seljetun, K. O., Eliassen, E., Karinen, R., Moe, L., & Vindenes, V. (2018). Quantitative method for analysis of six anticoagulant rodenticides in faeces, applied in a case with repeated samples from a dog. *Acta veterinaria Scandinavica,* 60(1), 3. DOI: 10.1186/s13028-018-0357-9.

140. Seljetun, K. O., Vindenes, V., Øiestad, E. L., Brochmann, G. W., Eliassen, E., & Affiliations, M. L. (2020). Determination of anticoagulant rodenticides in faeces of exposed dogs and in a healthy dog population. *Acta veterinaria Scandinavica,* 62(1), 30. DOI: 10.1186/s13028-020-00531-5.

141. Serdioucov, J., Shkundia, D., & Kruchynenko, O. (2023). Identification of time of death of cats according to histological changes in some organs. *Regulatory Mechanisms in Biosystems,* 14(3), 399–406. DOI: 10.15421/10.15421/022359.

142. Sharp, C. R., Goggs, R., Blais, M. C., Brainard, B. M., Chan, D. L., deLaforcade, A. M., & Rozanski, E. (2019). Clinical application of the American College of Veterinary Emergency and Critical Care (ACVECC) consensus on the rational use of antithrombotics in veterinary critical care (CURATIVE) guidelines to small animal cases. *Journal of Veterinary Emergency Critical Care (San Antonio),* 29(2), 121–131. DOI: 10.1111/vec.12804.

143. Shi, F. X., Li, P., Lu, H. L., Li, N., Du, Q. X., Wang, Y. Y., & Sun, J. H. (2020). Expression of Autophagy-Associated Protein in Rat Muscle Tissues after Antemortem and Postmortem Injury. *Fa Yi Xue Za Zhi,* 36(3), 293–298. DOI: 10.12116/j.issn.1004-5619.2020.03.001.

144. Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Bellomo, R., Bernard, G. R., Chiche, J. D., Coopersmith, C. M., Hotchkiss, R. S., Levy, M. M., Marshall, J. C., Martin, G. S., Opal, S. M., Rubenfeld, G. D., van der Poll, T., Vincent, J. L., & Angus, D. C. (2016). The Third International Consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *The Journal of the American Medical Association,* 315(8), 801–810. DOI: 10.1001/jama.2016.0287.

145. Skrypka, M., Boyko, Y., Zapeka, I., & Golovan K. (2023a). The practice of forensic-veterinary examination of psycho-emotional stress in the genesis of insufficiency and death of animals. *Agrarian bulletin black sea littoral*, 106, 14–22. DOI: 10.37000/abbsl.2023.106.02. [in Ukrainian].

146. Skrypka, M., Panikar, I., Boyko, Yu., Dmytrenko, N., & Kurales, O. (2023b). Pathogenesis and pathomorphology of distraction trauma in the framework of pre-trial investigations of cruelty to animals. *Scientific Horizons,* 26(4), 54-64. DOI: 10.48077/scihor4.2023.54

147. Skrypka, M., Boyko, Y., Zapeka, I., & Lementovskaya, D. (2024). Causal relationship of multiple trauma with death Canis familiaris within the framework of pre-trial investigations. *Agrarian Bulletin of the Black Sea Littoral*, 110, 94–98. DOI: 10.37000/abbsl.2024.110.16. [in Ukrainian].

148. Smith-Blackmore, M., & Bethard, J. D. (2021). A multidisciplinary investigation of chronic animal abuse: Collaboration between veterinary forensics and forensic anthropology. *Journal of Forensic Science,* 66(1), 389–392. DOI: 10.1111/1556-4029.14576.

149. Sotos, K. E., Goggs, R., Stablein, A. P., & Brooks, M. B. (2023). Increased thrombin activatable fibrinolysis inhibitor activity is associated with hypofibrinolysis in dogs with sepsis. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1104602. DOI: 10.3389/fvets.2023.1104602.

150. Spies, A. J., Steyn, M., & Brits, D. (2022). Diagnostic accuracies of CTs, X-rays and Lodox to detect blunt force trauma in adults, using a pig model. *Medicine, science, and the law*, 62(2), 134–143. DOI: 10.1177/00258024211049591.

151. Stacy, B. A., Costidis, A. M., & Keene, J. L. (2015). Histologic changes in traumatized skeletal muscle exposed to seawater: a canine cadaver study. *Veterinary pathology,* 52(1), 170–175. DOI: 10.1177/0300985814522820.

152. Stern, A. W., McEwen, B., McDonough, S. P., Viner, T., Brooks, J. W., Kagan, R., & Brower A. (2021). Veterinary forensic pathology standards. *Journal of forensic sciences*, 66(3), 1176. DOI: 10.1111/1556-4029.14683.

153. Stern, A., W., & Muralidhar, M. (2022). Postmortem Vitreous Humor Analysis in Dogs, Cats and Horses. *Journal of Analytical Toxicology,* 46(1), 103–107. DOI: 10.1093/jat/bkaa175.

154. Szeremeta, M., Samczuk, P., Pietrowska, K., Kowalczyk, T., Przeslaw, K., Sieminska, J., Kretowski, A., Niemcunowicz-Janica, A., & Ciborowski, M. (2023). In vitro animal model for estimating the time since death with attention to early postmortem stage. *Metabolites,* 13(1), 26. DOI: 10.3390/metabo13010026.

155. Touroo, R., & Fitch, A. (2016). Identification, Collection, and Preservation of Veterinary Forensic Evidence: On Scene and During the Postmortem Examination. *Veterinary pathology,* 53(5), 880–887. DOI: 10.1177/0300985816641175.

156. Touroo, R., Baucom, K., Kessler, M., & Smith-Blackmore, M. (2020). Minimum standards and best practices for the clinical veterinary forensic examination of the suspected abused animal. *Forensic Science International*, 2, 100150. DOI: 10.1016/j.fsir.2020.100150.

157. Viciano, J., Lopez-Lazaro, S., & Tanga, C. (2022). Post-mortem dental profile as a powerful tool in animal forensic investigations – a review. *Animals,* 12(16), 2038. DOI: 10.3390/ani12162038.

158. Viner, T. C., Hamlin, B. C., McClure, P. J., & Yates, B. C. (2016). Integrating the Forensic Sciences in Wildlife Case Investigations: A Case Report of Pentobarbital and Phenytoin Toxicosis in a Bald Eagle (Haliaeetus leucocephalus). *Veterinary pathology,* 53(5), 1103–1106. DOI: 10.1177/0300985816641176.

159. Wang, M., Yang, Y., Hou, Y., Ma, W., Jia, R., & Chen, J. (2017). Effects of bromadiolone poisoning on the central nervous system. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 13, 2297–2300. DOI: 10.2147/NDT.S142375.

160. Watson, E., & Baucom, J. Kr. (2020). Two case studies in veterinary forensic imaging and a brief literature review. *Forensic Imaging,* 21(4), 200382. DOI: 10.1016/j.fri.2020.200382.

161. Welson, N. N., Gaber, S. S., Batiha, G. E.-S., Ahmed, S. M. (2021). Evaluation of time passed since death by examination of oxidative stress markers, histopathological, and molecular changes of major organs in male albino rats. *International journal of legal medicine,* 135(1), 269–280. DOI: 10.1007/s00414-020-02463-1

162. Wenzlow, N., Neal, D., Stern, A. W., Prakoso, D., Liu, J. J., Delcambre, G. H., Beachboard, S., & Long, M. T. (2021). Feasibility of using

tissue autolysis to estimate the postmortem interval in horses. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, 33(5), 825–833. DOI: 10.1177/10406387211021865.

163. Wenzlow, N., Mills, D., Byrd, J., Warren, M., & Long, M.T. (2023). Review of the current and potential use of biological and molecular methods for the estimation of the postmortem interval in animals and humans. *Journal of veterinary diagnostic investigation*, 35(2), 97–108. DOI:10.1177/10406387231153930.

164. Wolf, C., Gerst, K., Gerst, S., & Priemer, G. (2021). Post-mortem clinical pathology in cattle – an additional tool for the veterinary pathologist. *Tierärztliche Praxis. Ausgabe G, Grosstiere/Nutztiere*, 49(6), 403–412. DOI: 10.1055/a-1593-6948.

165. Wunsche, S., Rosati, M., & Matiasek, K. (2016). Diagnostic yield and accuracy of postmortem cytological sampling from the brain surface of animals with neurological abnormalities. *Veterinary journal*, 211, 57–63. DOI: 10.1016/j.tvjl.2016.02.013.

166. Yamada, K., Satoh, K., Kanai, E., & Madarame, H. (2023). Role of autopsy imaging in veterinary forensic medicine: experiences in 39 cases. *Journal of Veterinary Medicine Science*, 85(3), 301–307. DOI: 10.1292/jvms.22-0548.

167. Yatsenko, I. (2022). Stages of expert research and their application in the forensic veterinary examination of animal carcasses. *Theory and Practice of Forensic Science and Criminalistics*, 1(26), 52–78. DOI: 10.32353/khrife.1.2022.04. [in Ukrainian].

168. Yatsenko, I. V., Zapara, S. I., Zakhariev, A. V., Skrypka, M. V., & Serdiukov, Ya. K. (2018). Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин з ознаками насильницької смерті від жорстокого поводження. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*, 36(2), 130–138.

169. Yatsenko, I., & Kazantsev, R. (2022). Cytomorphological characteristics of necroptates of internal organs of dogs in the early post-mortem period in the aspect of forensic veterinary examination. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 13(4), 60–74. DOI: 10.31548/ujvs.13(4).2022.60-74.

170. Yatsenko, I., & Kazantsev, R. (2024). Informativeness of postmortem dynamics of skeletal muscles of dog and cat corpses for forensic veterinary diagnosis of death due to acute hypoxia. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*, 15(1), 139–167. DOI: 10.31548/veterinary1.2024.139.

171. Yatsenko, I. V., & Kazantsev, R. H. (2021). Specific peculiarity of the forensic veterinary expert conclusion structure according to the research of fowl corpse results. *Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences*, 23(103), 61–78. DOI: 10.32718/nvlvet10310. [in Ukrainian].

172. Zamorska, T. M., Grushanska, N. H., Kostenko, V. M., & Drobot, M. V. (2021). Diagnosis of acute respiratory insufficiency and urgent therapy for pulmonary edema in cats. *Bulletin of Sumy National Agrarian University. The Series: Veterinary Medicine*, 4(55), 3–11. DOI: 10.32845/bsnau.vet.2021.4.1. [in Ukrainian].

173. Zaporozhan, V. M., Napkhaniuk, V. K., & Horianova, N. O. (2002). Morphology of blood cells of laboratory animals and humans: Atlas. Odesa: «Odeskyi derzhavnyi medychnyi universytet», 118. [in Ukrainian].

174. Zhang, F.-Y., Wang, L.-L., Zhang, M., Dong, W.-W., Zhang, Z.-D., Li, X.-J., X.-Y., M., Du, S.-K., Yuan, H.-M., Guan, D.-W. & Zhao, R. (2022). Inferring Postmortem Submersion Interval in Rats Found in Water Based on Vitreous Humor Metabolites. *Fa Yi Xue Za Zhi,* 38(1), 59–66. DOI: 10.12116/j.issn.1004-5619.2021.410613.

175. Zhang, M. (2022). Forensic imaging: A powerful tool in modern forensic investigation. *Forensic Sciences Research*, 7(3), 385–392. DOI: 10.1080/20961790.2021.2008705.

176. Zheng, Z., Zhai, X. D., Xia, Z. Y., Li, Y. L., Zhao, L. L., Liu, H. L., & Mo, Y. N. (2019). Relationship between Electrical Conductivity and Chemical Content of Rat Skeletal Muscle Impregnating Solution and Postmortem Interval. *Fa Yi Xue Za Zhi*, 35(5), 572–575. DOI: 10.12116/j.issn.1004-5619.2019.05.011.

177. Zhu, W., Zhai, X., Zheng, Z., Sun, K., Yang, M., & Mo, Y. (2021). New contributions to the relationship between sequential changes of ATP-related metabolites and post-mortem interval in rats. *Legal Medicine (Tokyo)*, 48, 101809. DOI: 10.1016/j.legalmed.2020.

178. Zuraw, A., & Aeffner, F. (2022). Whole-slide imaging, tissue image analysis, and artificial intelligence in veterinary pathology: An updated introduction and review. *Veterinary pathology*, 59(1), 6–25. DOI: 10.1177/03009858211040484.

179. Бокотько, Р. Р., Гаркуша, С. Є., Кручиненко, О. В., & Передера, О. О. (2024). Судово-ветеринарне дослідження за ураження собак, котів та інших тварин електричним струмом. *Scientific Progress & Innovations*, 27(2), 105–110. DOI: 10.31210/spi2024.27.02.18.

180. Горальський, Л. П., Хомич, В. Т., Кононський, О. І. (2015). Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: навч. посібн., вид. 3-є. Житомир: «Полісся», 286.

181. ДСТУ EN ISO/IEC 17025:2019 Загальні вимоги до компетентності випробувальних та калібрувальних лабораторій (наказ Державного підприємства «Український науково-дослідний і навчальний центр проблем стандартизації, сертифікації та якості» (ДП «УкрНДНЦ») від 23 грудня 2019 р. № 483 з 2021–01–01).

182. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (1986). Retrieved from https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/994_137#Text.

183. Закон України No. 287-VIII «Про побічні продукти тваринного походження, не призначені для споживання людиною» (квітень 2015). Retrieved from https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/287-19#Text.

184. Закон України No. 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» (лютий 2006). Retrieved from https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text.

185. Інструкція про призначення і проведення судових експертиз (Наказ Міністерства юстиції України від 08.10.1998 р. № 53/5 (в редакції від 26.12.2012 № 1950/5).

186. Казанцев, Р. Г., Яценко, І. В. (2022). Судово-ветеринарна діагностика смертельного отруєння собак антикоагулянтним родентицидом – бромадіолоном. *Науковий вісник ветеринарної медицини*, 1, 120–136. DOI: 10.33245/2310-4902-2022-173-1-120-136.

187. Лоза, Т. В. (2023). Проблеми організації судово-експертної діяльності в Україні та шляхи їх вирішення. *Електронне наукове видання «Аналітично-порівняльне правознавство»*, 6, 633–641. DOI: 10.24144/2788-018.2023.06.112.

188. Лозо, О. В., & Пілюшенко, Д. О. (2020). Актуальні питання правового регулювання захисту тварин від жорстокого поводження. *Юридичний науковий електронний журнал*, 7, 225–228. DOI: 10.32782/2524-0374/2020-7/57.

189. Мельник, С. В., & Грецьких, О. В. (2021). Роль сучасної судово-балістичної експертизи в розслідуванні кримінальних проваджень. *Юридичний науковий електронний журнал*, 5, 269–272. DOI: 10.32782/2524-0374/2021-5/63.

190. Пучко, Д. В. (2020). Належність і допустимість висновку експерта як критерії оцінювання судової експертизи. *Теорія та практика судової експертизи і криміналістики*, 22, 226–239. DOI: 10.32353/khrife.2.2020.17.

191. Сердюков, Я. К., & Шкундя, Д. Ю. (2021). До питання про з’ясування давності настання смерті у свійських котів. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування, 8, 65–69. DOI: 10.31890/vttp.2021.08.09.

192. Синоверська, Т. (2019). Форми використання спеціальних знань під час розслідування жорстокого поводження з тваринами. *Visegrad journal on human rights*, 6(3), 223–227.

193. Сімакова-Єфремян, Е. Б. (2019). Про необхідність удосконалення законодавства щодо здійснення судово-експертної діяльності в Україні. *Теорія та практика судової експертизи і криміналістики*, 19, 118–129. DOI: 10.32353/khrife.1.2019.09.

194. Федик, Ю. Я., & Бесага, І. В. (2023). Доказове значення висновку фахівця у галузі ветеринарної медицини у судовому процесі. *Науковий вісник Ужгородського національного університету. Серія: Право*, 2(77), 258–263. DOI: 10.24144/2307-3322.2023.77.2.44.

195. Щербаковський, М. Г. (2021). Стандарт достовірності висновку експерта у кримінальному процесі. *Теорія та практика судової експертизи і криміналістики*, 3(25), 21–39. DOI: 10.32353/khrife.3.2021.03.

196. Юсупов, В. В. (2023). Спеціальні знання при проведенні кримінального провадження та в інших видах судочинства. *Юридичний науковий електронний журнал*, 3, 486–490. DOI: 10.32782/2524-0374/2023-3/111.

197. Юшков, М. (2022). Адміністративно-правові основи жорстокого поводження з тваринами. *Law. State. Technology*, 3, 47–52. DOI: 10.32782/LST/2022-3-8.

198. Ющик, О. І. (2022). Жорстоке поводження з тваринами: кримінально-правовий аспект. *Приватне та публічне право*, 2, 46–51. DOI: 10.32845/2663-5666.2022.2.8.

199. Яценко, І., & Казанцев, Р. (2023). Методика судово-ветеринарної експертизи трупів тварин (18.1.02). Retrieved from https://rmpse.minjust.gov.ua/page/29.

200. Яценко, І. В., & Дереча, Л. М. (2019). Можливості судово-ветеринарної експертизи як нового виду судових експертиз. *Теорія та практика судової експертизи і криміналістики*, 19, 550–567. DOI: 10.32353/khrife.1.2019.044.

201. Яценко, І., & Казанцев, Р. (2021). Порядок проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в секційній залі спеціалізованої

експертної установи. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*, 7, 179–191. DOI: 10.31890/vttp.2021.07.28.

202. Ященко, А. М. (2022). Жорстоке поводження з тваринами (ст. 299 КК України): склад злочину та заходи кримінально-правового реагування. *Вісник кримінологічної асоціації України*, 2(27), 48–59. DOI: 10.32631/vca.2022.2.05.

ДОДАТКИ

Додаток А. Фотоілюстрації

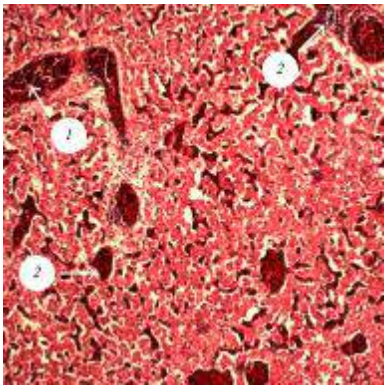


Рис. А.1. Гістотопограма печінки кота через 72 год після смерті. Примітки: 1 – гіперемія печінкових гемокапілярів, 2 – бактеріальні колонії; ×400, фарбування гематоксиліном та еозином

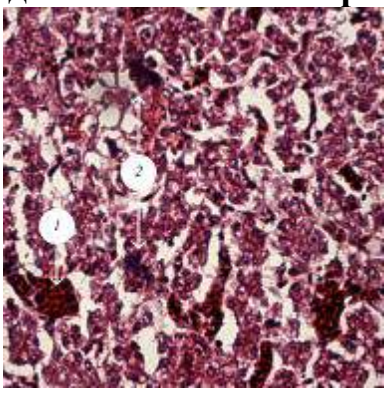


Рис. А.2. Гістотопограма печінки собаки через 72 год після смерті. Примітки: 1 – гіперемія печінкових гемокапілярів, 2 – бактеріальні колонії; ×400, фарбування гематоксиліном та еозином

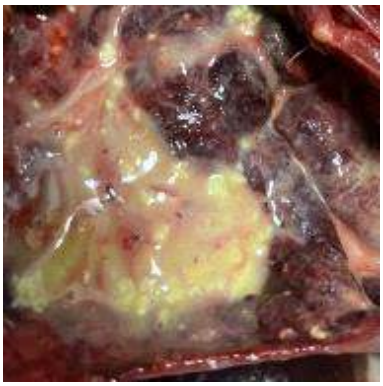


Рис. А.3. Скупчення ексудату у грудній порожнині трупа кота

Рис. А.4. Труп кота: черевна порожнина з явищами вісцерального мукогранульозу

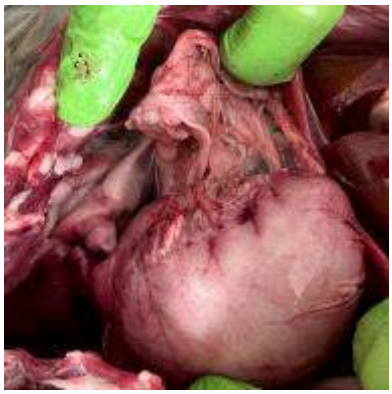


Рис. А.5. Грудна порожнина трупа кота з газостазом у анатомічно нетипово локалізованому шлунку

Рис. А.6. Рентгенівська томограма фрагмента черевної порожнини трупа собаки. Примітки: 1 – порто-кавальний шунт

Рис. А.7. Фрагмент трупа собаки з тілесними ушкодженнями внаслідок канібалізму

Рис. А.8. Труп собаки на місці його виявлення з явищами постмортальної пігментації

Рис. А.9. Трупи собаки (ліворуч) та кота (праворуч), занурені у ємності із водопровідною водою

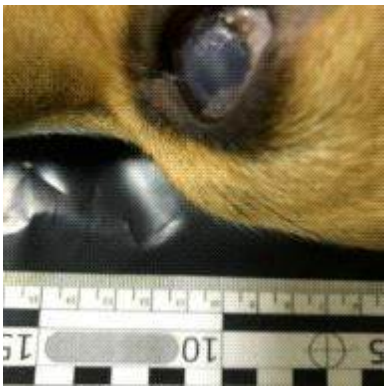


Рис. А.10. Помутніння рогівки із ознакою Лярше біля медіального кута ока трупа собаки

Рис. А.11. Постмортальні плями трупа кота через 12 год після смерті

Рис. А.12. Постмортальні плями трупа собаки через 24 год після смерті

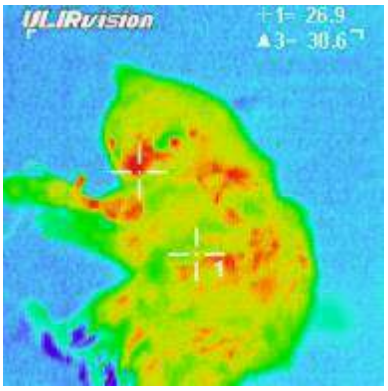


Рис. А.13. Термографія поверхні трупа кота за допомогою тепловізійної камери

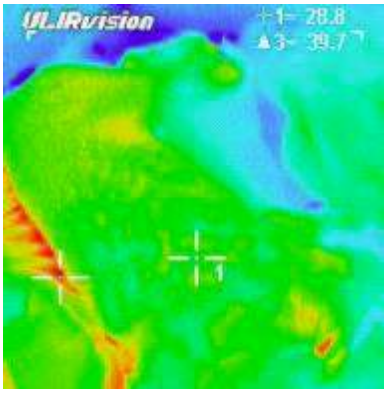


Рис. А.14. Термографія поверхні трупа собаки за допомогою тепловізійної камери

Рис. А.15. Печінкова термометрія трупа собаки за допомогою ртутного термометру

Рис. А.16. Печінкова термометрія трупа кота за допомогою електронного термометру

Рис. А.17. Печінкова термометрія трупа кота за допомогою ртутного термометру

Рис. А.18. «Ідіомускулярна» реакція *m. quadriceps femori* трупа собаки після механічної стимуляції

Рис. А.19. «Зінична» реакція трупа собаки після фармакологічної стимуляції пілокарпіна гідрохлоридом

Рис. А.20. «Зінична» реакція трупа кота після фармакологічної стимуляції атропіна сульфатом

Рис. А.21. Охватний промір грудної клітки трупа собаки

Рис. А.22. Охватний промір грудної клітки трупа кота

Рис. А.23. Ємність із піском, у який закопані трупи тварин

Рис. А.24. Фрагмент трупа кота після викопування з ґрунту через тиждень

Рис. А.25. Фрагмент трупа собаки після викопування з ґрунту через тиждень

Рис. А.26. Зовнішній вигляд трупа собаки після викопування з ґрунту через 7 діб після смерті

Рис. А.27. Оглядова рентгенограма у LL-проєкції органів черевної порожнини трупа собаки (сторонній предмет з «металічною» щільністю)

Рис. А.28. Внутрішнє дослідження трупа собаки, викопаного з ґрунту через 7 діб після смерті

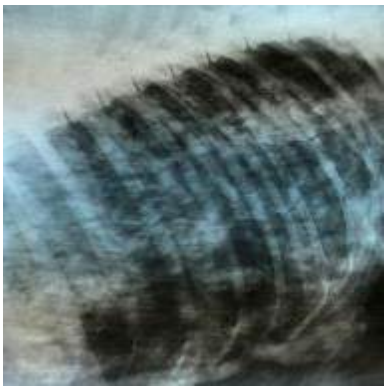


Рис. А.29. Оглядова рентгенограма у RL-проєкції органів грудної клітки трупа кота, викопаного з ґрунту через 7 діб після смерті

Рис. А.30. Внутрішнє дослідження трупа кота, викопаного з ґрунту через 7 діб після смерті

Рис. А.31. Фрагмент трупа кота на 4-у добу після смерті з підсиханням слизової оболонки язика

Рис. А.32. Фрагмент трупа кота на 4-у добу після смерті з пігментацією шкіри голови

Рис. А.33. Труп кота через 10 діб після смерті

Рис. А.34. Фрагмент трупа собаки на 4-у добу після смерті з підсиханням слизової оболонки язика

Рис. А.35. Фрагмент трупа собаки на 4-у добу після смерті з пігментацією шкіри голови

Рис. А.36. Труп собаки через 10 діб після смерті

Рис. А.37. Скелетування та фрагментація трупа кота через 6 місяців після смерті

Рис. А.38. Скелетування та фрагментація трупів котів та собак через 12 місяців після смерті

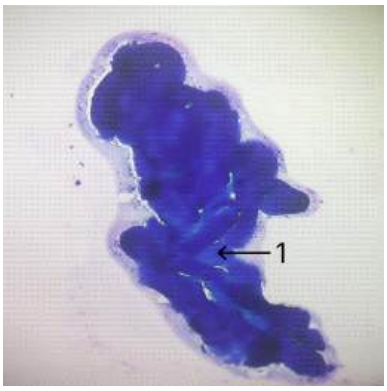


Рис. А.39. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 1 групи через 8 год після смерті. Примітки:
1 – волокна посмугованого скелетного м’яза; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

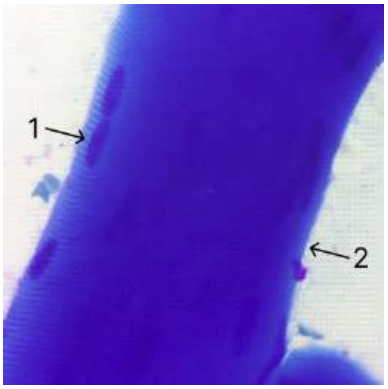


Рис. А.40. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 1 групи через 16 год після смерті. Примітки:
1 – ядра в середині волокон м’яза,
2 – краї м’язового волокна з чіткими межами; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

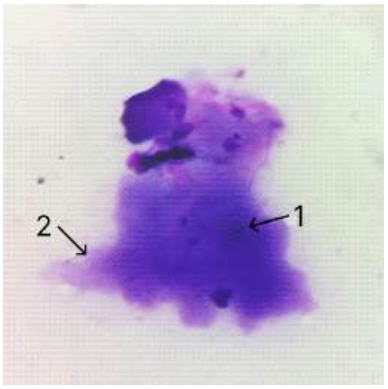


Рис. А.41. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 1 групи через 24 год після смерті. Примітки:
1 – фрагменти ядра м’язового волокна, 2 – частина м’язового волокна зі зміненою внутрішньою структурою; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

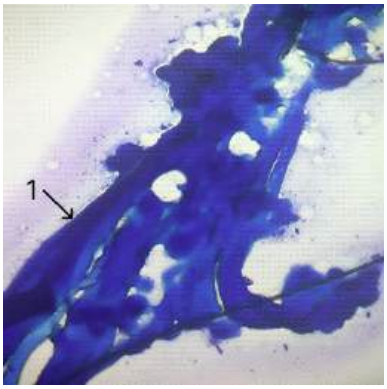


Рис. А.42. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 1 групи через 8 год після смерті. Примітки:
1 – волокна посмугованого скелетного м’яза; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

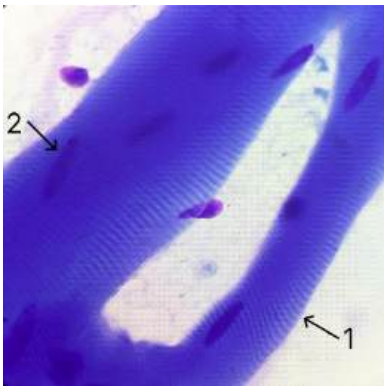


Рис. А.43. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 1 групи через 16 год після смерті. Примітки: 1 – краї м’язового волокна, 2 – ядро в середині м’язового волокна; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

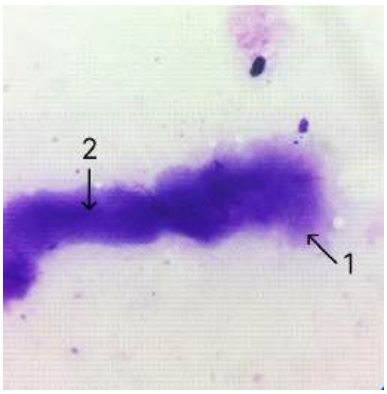


Рис. А.44. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 1 групи через 24 год після смерті. Примітки: 1 – нечіткі краї м’язового волокна з цитоплазмою рожевого кольору, 2 – частина м’язового волокна зі змінами внутрішньої структури; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

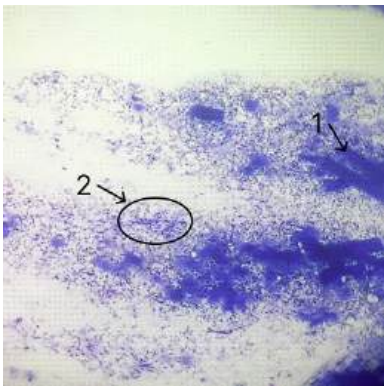


Рис. А.45. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 2 групи через 8 год після смерті. Примітки: 1 – волокна посмугованого скелетного м’яза, 2 – скупчення виокремлених ядер м’язових волокон; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

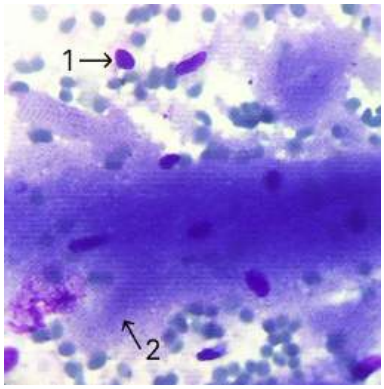


Рис. А.46. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 2 групи через 16 год після смерті. Примітки: 1 – ізольоване ядро м’язового волокна, 2 – частина м’язового волокна зі змінами внутрішньої структури; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

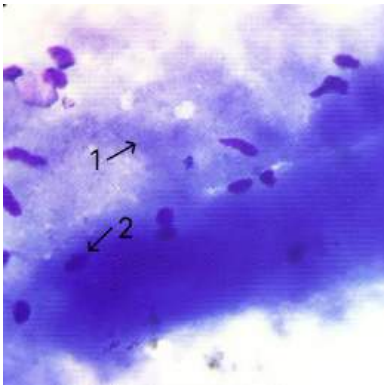


Рис. А.47. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 2 групи через 24 год після смерті. Примітки: 1 – м’язове волокно з повною втратою внутрішньої структури, 2 – фрагменти ядра в середині волокона м’яза; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

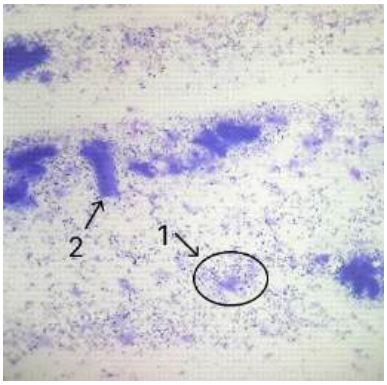


Рис. А.48. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 2 групи через 8 год після смерті. Примітки: 1 – скупчення ізольованих ядер волокон м’яза, 2 – волокна посмугованого скелетного м’яза зі зміненою формою; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

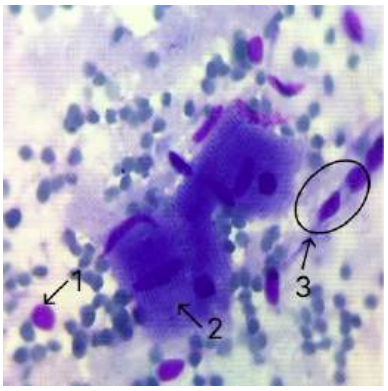


Рис. А.49. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 2 групи через 16 год після смерті. Примітки: 1 – ізольоване ядро волокна м’яза,
2 – частина м’язового волокна з незначними змінами внутрішньої структури, 3 – скупчення ендотеліоцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

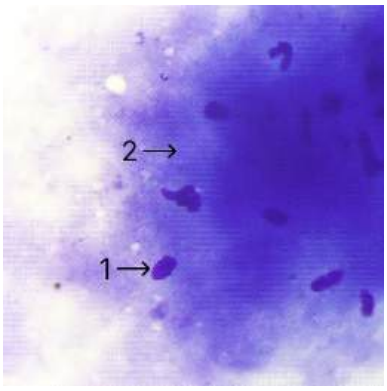


Рис. А.50. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 2 групи через 24 год після смерті. Примітки:
1 – скупчення зруйнованих м’язових волокон,
2 – деформоване ядро волокна м’яза; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

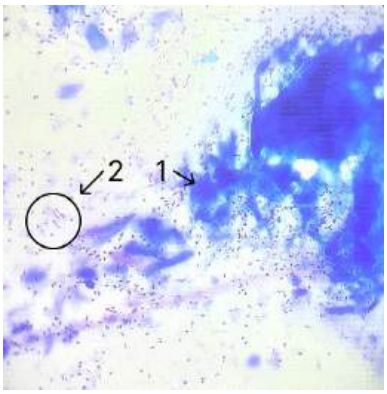


Рис. А.51. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 3 групи через 8 год після смерті. Примітки:
1 – волокно скелетного м’яза,
2 – скупчення відокремлених ядер міосимпластів; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

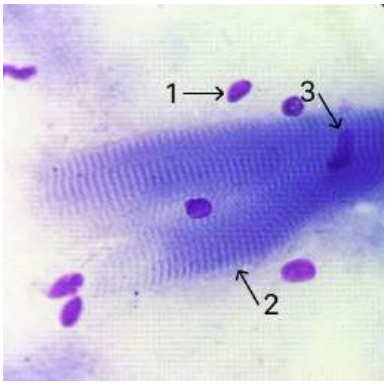


Рис. А.52. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 3 групи через 16 год після смерті. Примітки:
1 – ізольоване ядро волокна м’яза, 2 – нечіткі краї волокна м’яза, 3 – ядро в середині волокна м’яза; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

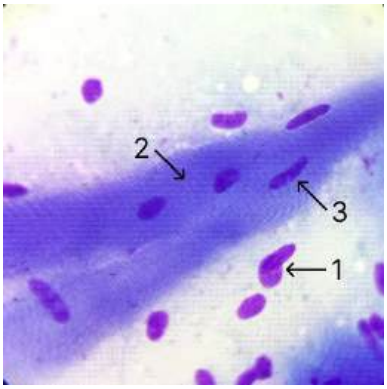


Рис. А.53. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 3 групи через 24 год після смерті. Примітки:
1 – відокремлене від саркоплазми ядро волокна м’яза, 2 – смугастість волокна м’яза, 3 – ядро в середині волокна м’яза; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

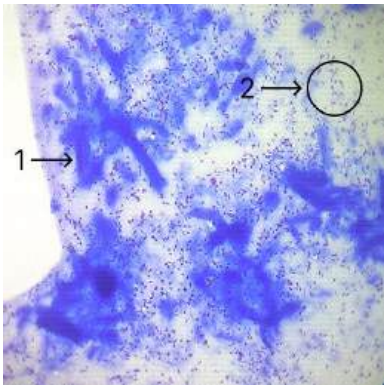


Рис. А.54. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 3 групи через 8 год після смерті. Примітки:
1 – волокна посмугованого скелетного м’яза,
2 – скупчення ізольованих ядер міосимпластів; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

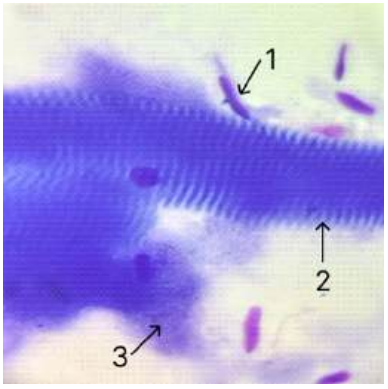


Рис. А.55. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 3 групи через 16 год після смерті. Примітки: 1 – відокремлене від саркоплазми ядро, 2 – поперечна смугастість волокна м’яза, 3 – частина м’язового волокна з деструктивними змінами внутрішньої структури; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

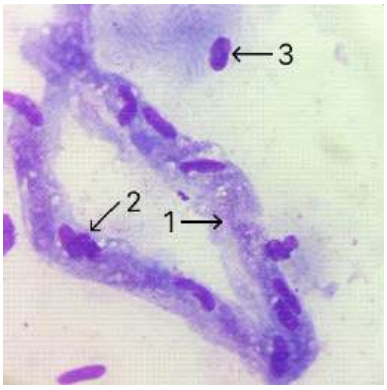


Рис. А.56. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 3 групи через 24 год після смерті. Примітки: 1 – цитоплазма ендотеліоцитів капілярів, 2 – ядра ендотеліоцитів капілярів, 3 – ядро м’язового волокна з деструктивними змінами; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

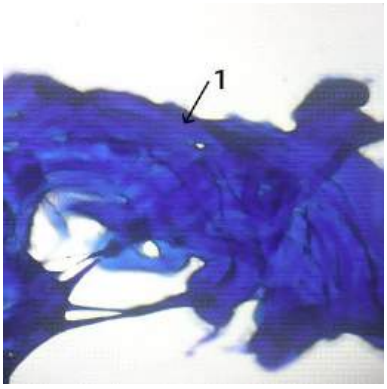


Рис. А.57. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 4 групи через 8 год після смерті. Примітки: 1 – волокна посмугованого скелетного м’яза; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

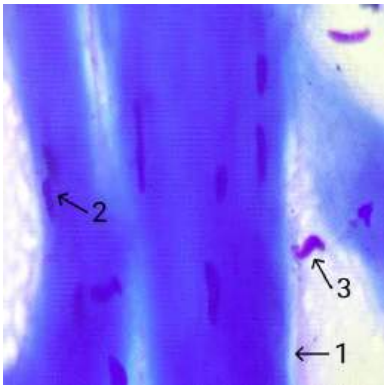


Рис. А.58. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 4 групи через 16 год після смерті. Примітки: 1 – нечіткі краї волокна посмугованого скелетного м’яза, 2 – ядро волокна м’яза, 3 – ядро клітини м’яза за межами скелетного волокна; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

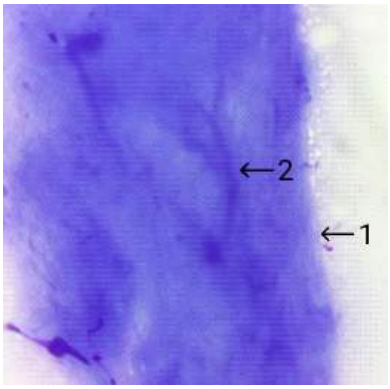


Рис. А.59. Цитограма скелетного м’яза трупа кота 4 групи через 24 год після смерті. Примітки: 1 – нечіткі краї волокна скелетного м’яза, 2 – м’язове волокно з втраченою посмугованістю; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

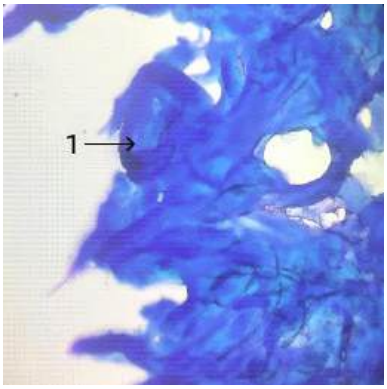


Рис. А.60. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 4 групи через 8 год після смерті. Примітки: 1 – волокна посмугованого скелетного м’яза; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

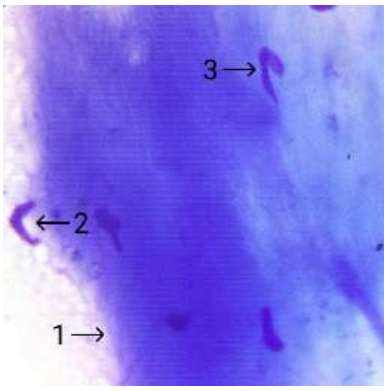


Рис. А.61. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 4 групи через 16 год після смерті. Примітки: 1 – нечіткі краї волокна скелетного м’яза, 2 – ядро за межами волокна м’яза, 3 – ядро в середині волокна м’яза; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

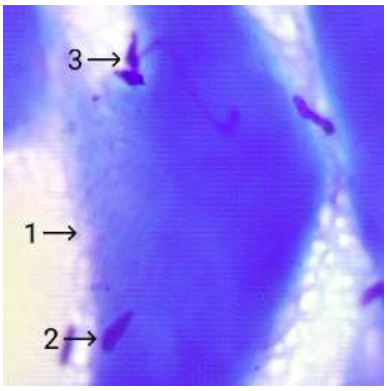


Рис. А.62. Цитограма скелетного м’яза трупа собаки 4 групи через 24 год після смерті. Примітки: 1 – нечіткі краї волокна скелетного м’яза, 2 – цілісне ядро волокна м’яза, 3 – ядро за межами волокна м’яза; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

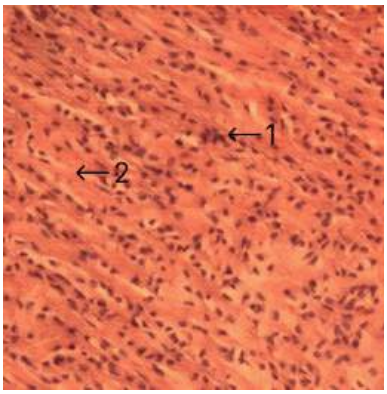


Рис. А.63. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 1 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – щільно розташовані міофібрили, 2 – скупчення ядер міосимпластів в середині волокон; ×400, фарбування гематоксиліном та еозином

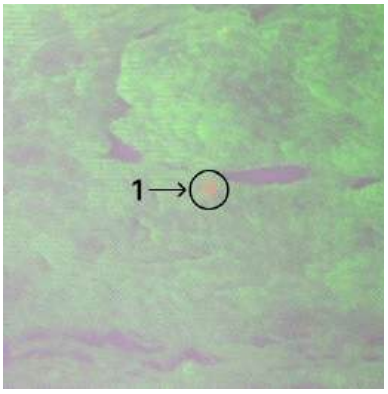


Рис. А.64. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 1 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – бактеріальна колонія; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

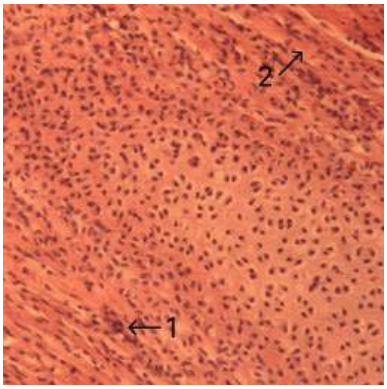


Рис. А.65. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 1 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – скупчення ядер міосимпластів в середині волокон, 2 – щільно розміщені міофібрили; ×400, фарбування гематоксиліном та еозином

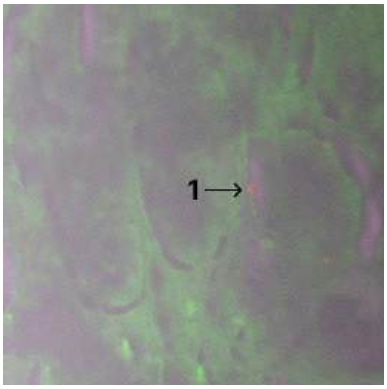


Рис. А.66. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 1 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – бактеріальна колонія; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

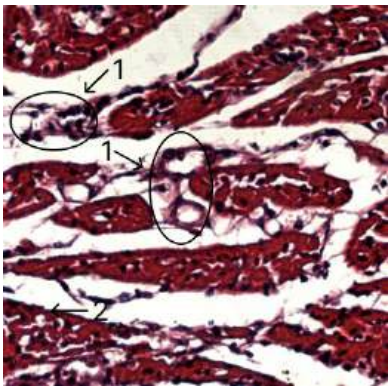


Рис. А.67. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 2 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – колонії бактерій навколо маргіналізованих ядер міосимпластів, 2 – фрагментовані міофібрили; ×400, фарбування гематоксиліном та еозином

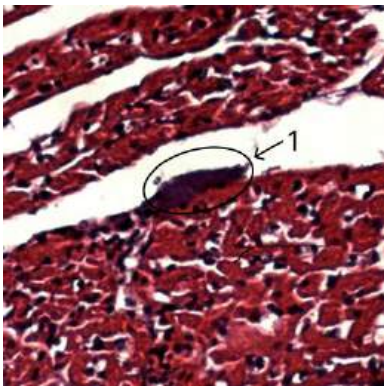


Рис. А.68. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 2 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – бактеріальні колонії; ×400, фарбування гематоксиліном та еозином

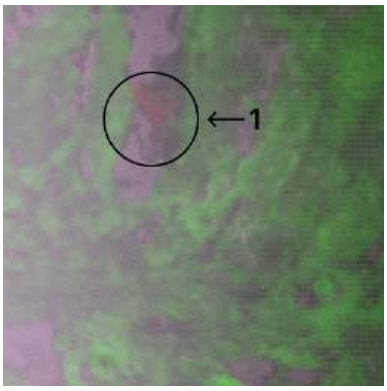


Рис. А.69. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 2 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – бактеріальні колонії; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

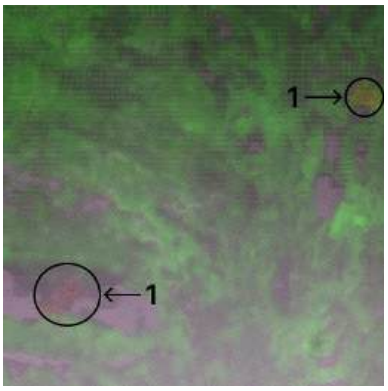


Рис. А.70. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 2 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – колонії бактерій; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

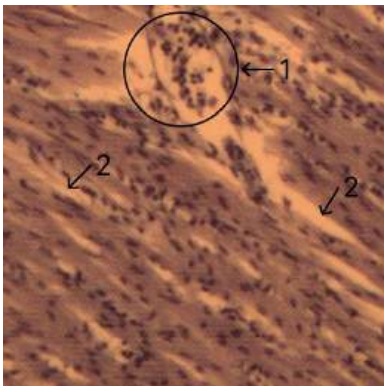


Рис. А.71. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 3 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – скупчення маргіналізованих ядер міосимпластів, 2 – проміжки між м’язовими філаментами; ×400, фарбування гематоксиліном та еозином

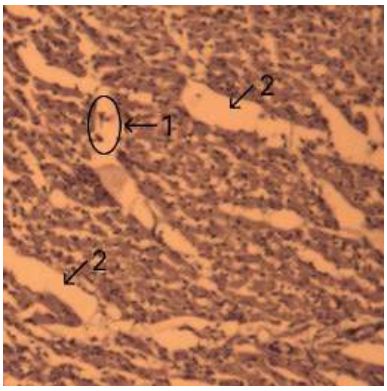


Рис. А.72. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 3 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – ізольовані ядра міосимпластів, 2 – проміжки між м’язовими філаментами; ×400, фарбування гематоксиліном та еозином

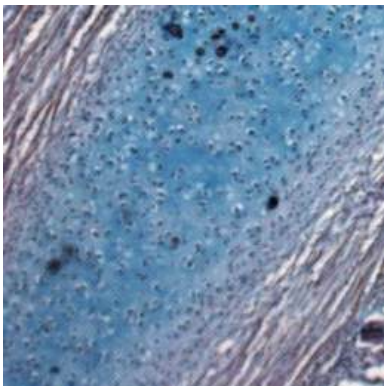


Рис. А.73. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 3 групи через 48 год після смерті. Примітки: ×200, фарбування гематоксиліном та еозином, дофарбування за Шабадашем

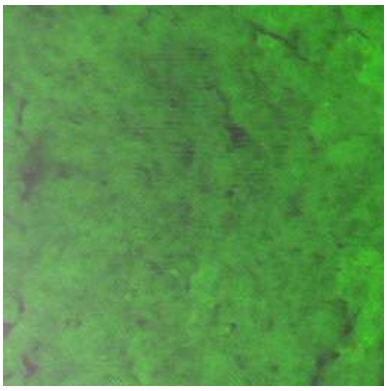


Рис. А.74. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 3 групи через 48 год після смерті. Примітки: ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

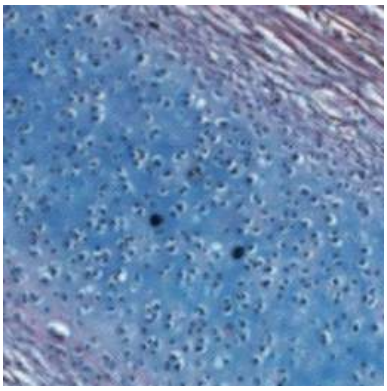


Рис. А.75. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 3 групи через 48 год після смерті. Примітки: ×200, фарбування гематоксиліном та еозином, дофарбування за Шабадашем

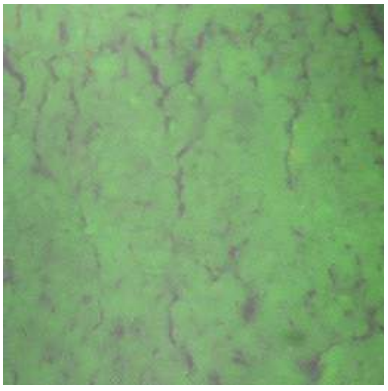


Рис. А.76. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 3 групи через 48 год після смерті. Примітки: ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

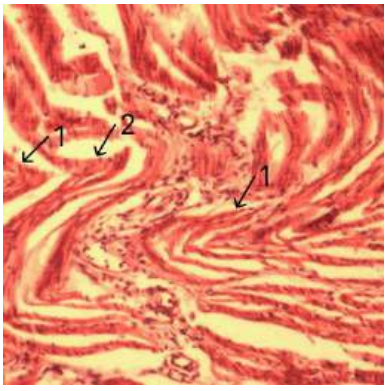


Рис. А.77. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 4 групи через 48 год після смерті.
Примітки: 1 – фрагменти розірваних міофібрил;
2 – проміжки між міофібрилами; ×400, фарбування гематоксиліном та еозином

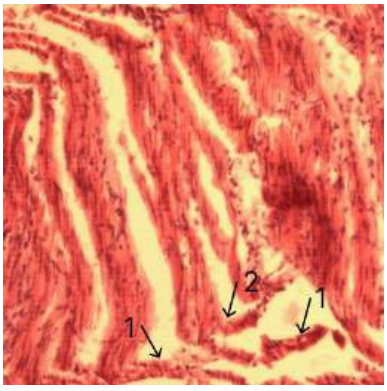


Рис. А.78. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 4 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – фрагменти розірваних міофібрил;
2 – проміжки між міофібрилами; ×400, фарбування гематоксиліном та еозином

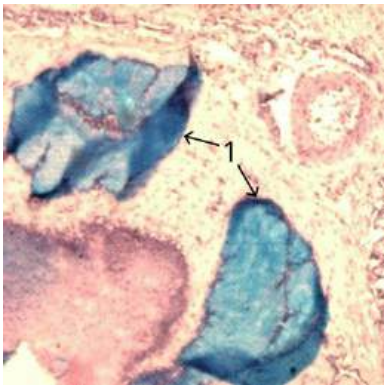


Рис. А.79. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 4 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – глибчасті структури глікогену; ×200, фарбування гематоксиліном та еозином, дофарбування за Шабадашем

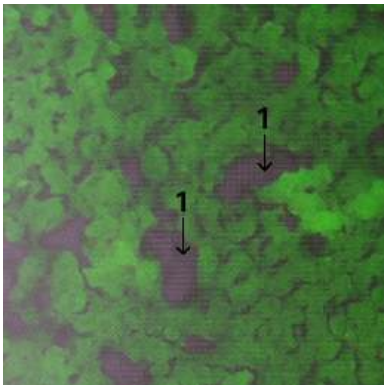


Рис. А.80. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 4 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – проміжки між міофібрилами; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

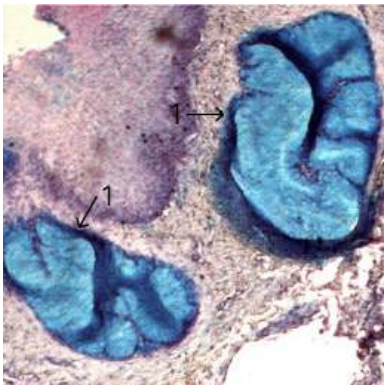


Рис. А.81. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 4 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – глибчасті структури глікогену; ×200, фарбування гематоксиліном та еозином, дофарбування за Шабадашем

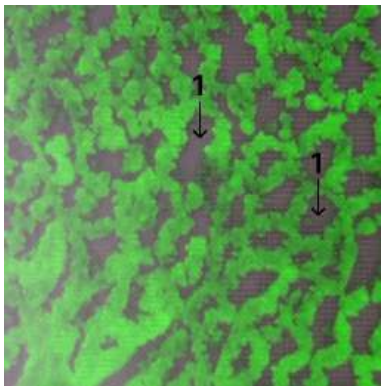


Рис. А.82. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 4 групи через 48 год після смерті. Примітки: 1 – проміжки між міофібрилами; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

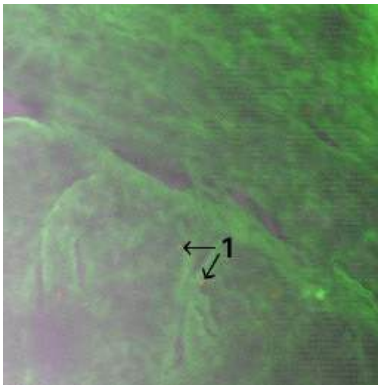


Рис. А.83. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 1 групи через 72 год після смерті. Примітки: 1 – окремі бактерії; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

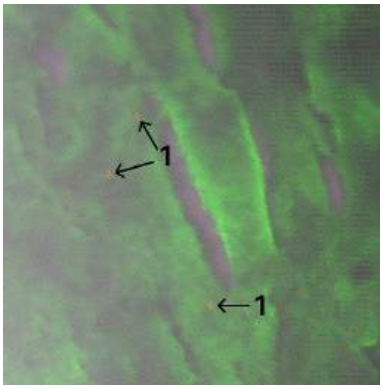


Рис. А.84. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 1 групи через 72 год після смерті. Примітки: 1 – одиночні бактерії; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

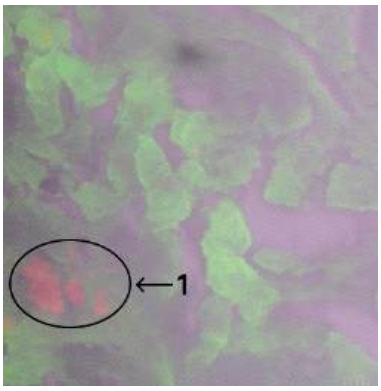


Рис. А.85. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 2 групи через 72 год після смерті. Примітки: 1 – бактеріальні колонії; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

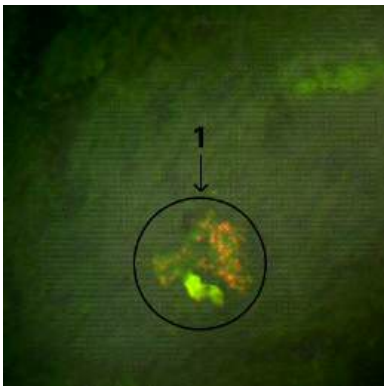


Рис. А.86. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 2 групи через 72 год після смерті. Примітки: 1 – бактеріальні колонії; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

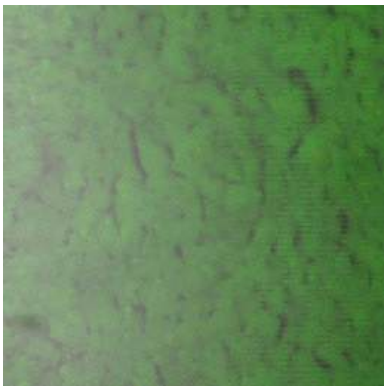


Рис. А.87. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 3 групи через 72 год після смерті. Примітки: ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

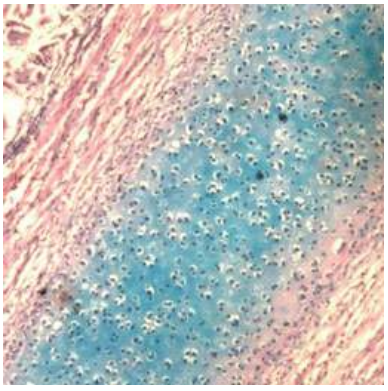


Рис. А.88. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 3 групи через 72 год після смерті. Примітки: ×200, фарбування гематоксиліном та еозином, дофарбування за Шабадашем

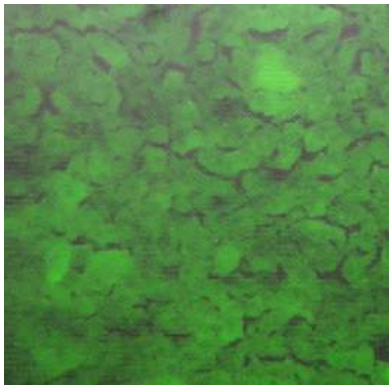


Рис. А.89. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 3 групи через 72 год після смерті. Примітки: ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

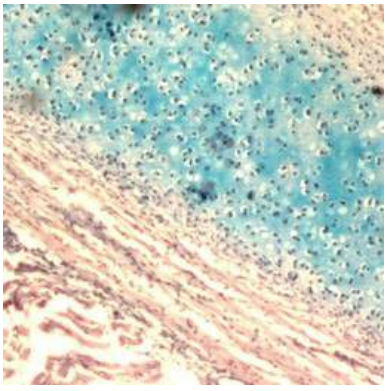


Рис. А.90. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 3 групи через 72 год після смерті. Примітки: ×200, фарбування гематоксиліном та еозином, дофарбування за Шабадашем

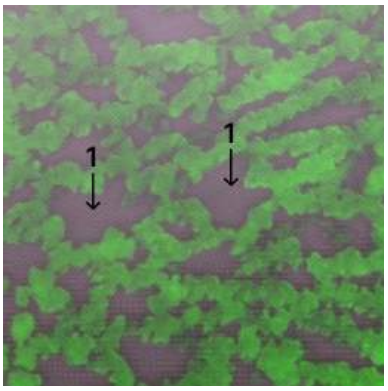


Рис. А.91. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 4 групи через 72 год після смерті. Примітки: 1 – проміжки між міофібрилами; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

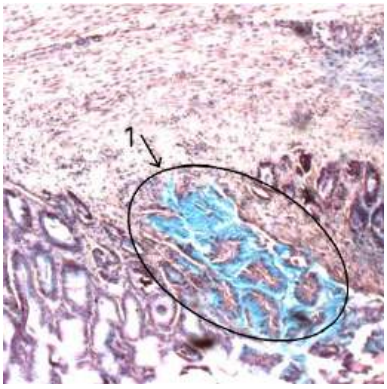


Рис. А.92. Гістотопограма скелетного м’яза трупа кота 4 групи через 72 год після смерті. Примітки: 1 – конденсовані структури глікогену; ×200, фарбування гематоксиліном та еозином, дофарбування за Шабадашем

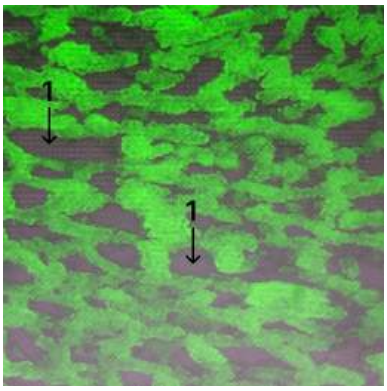


Рис. А.93. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 4 групи через 72 год після смерті. Примітки: 1 – проміжки між міофібрилами; ×200, імерсія, фарбування флуоресцеїна ізотіоцианатом

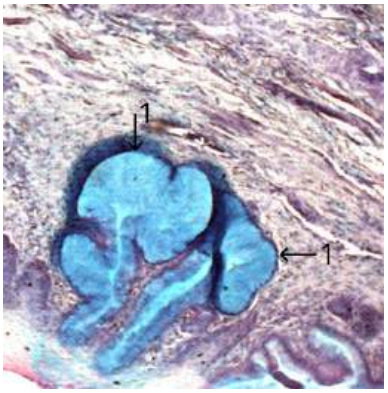


Рис. А.94. Гістотопограма скелетного м’яза трупа собаки 4 групи через 72 год після смерті. Примітки: 1 – конденсовані структури глікогену; ×200, фарбування гематоксиліном та еозином, дофарбування за Шабадашем

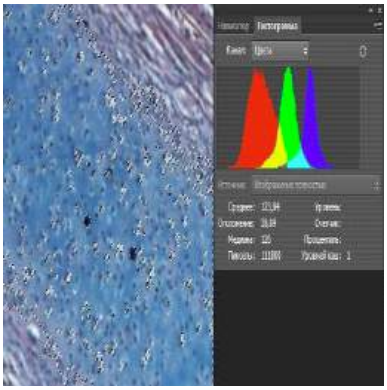


Рис. А.95. Гістологічний препарат скелетного м’яза трупа собаки 3 групи (ліва панель) і гістограма розподілу глікогену через 48 год після смерті (права панель)

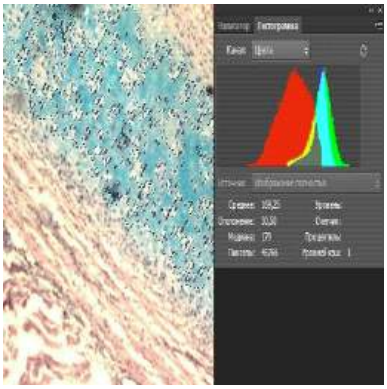


Рис. А.96. Гістологічний препарат скелетного м’яза трупа собаки 3 групи (ліва панель) і гістограма розподілу глікогену через 72 год після смерті (права панель)

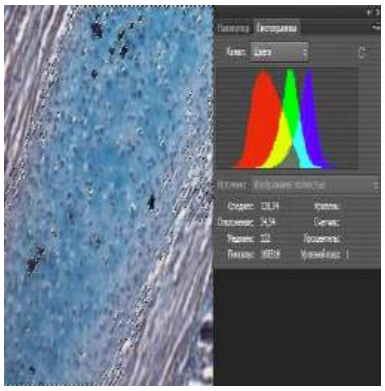


Рис. А.97. Гістологічний препарат скелетного м’яза трупа кота 3 групи (ліва панель) і гістограма розподілу глікогену через 48 год після смерті (права панель)

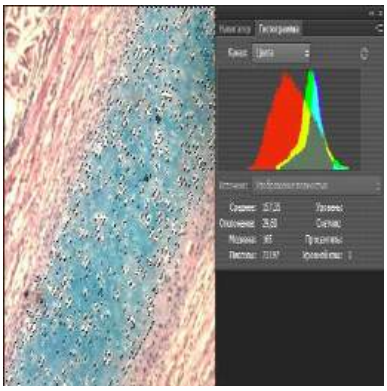


Рис. А.98. Гістологічний препарат скелетного м’яза трупа кота 3 групи (ліва панель) і гістограма розподілу глікогену через 72 год після смерті (права панель)

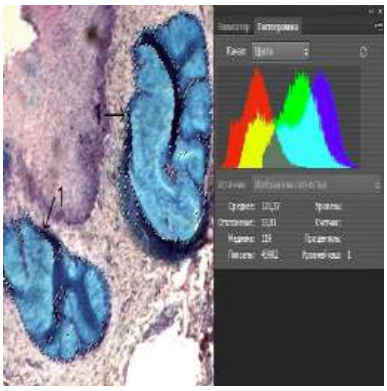


Рис. А.99. Гістологічний препарат скелетного м’яза трупа собаки 4 групи (ліва панель) і гістограма розподілу глікогену через 48 год після смерті (права панель). Примітки:
1 – конденсовані структури глікогену

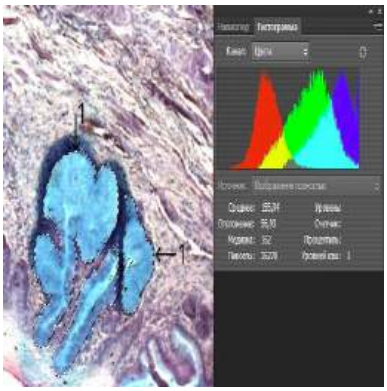


Рис. А.100. Гістологічний препарат скелетного м’яза трупа собаки 4 групи (ліва панель) і гістограма розподілу глікогену через 72 год після смерті (права панель). Примітки:
1 – конденсовані структури глікогену

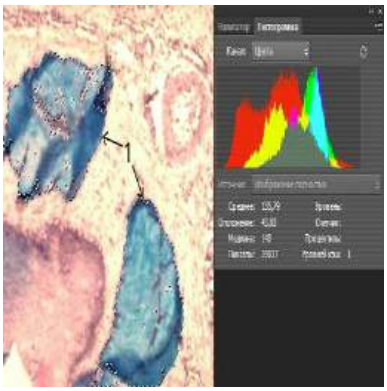


Рис. А.101. Гістологічний препарат скелетного м’яза трупа кота 4 групи (ліва панель) і гістограма розподілу глікогену через 48 год після смерті (права панель). Примітки:
1 – конденсовані структури глікогену

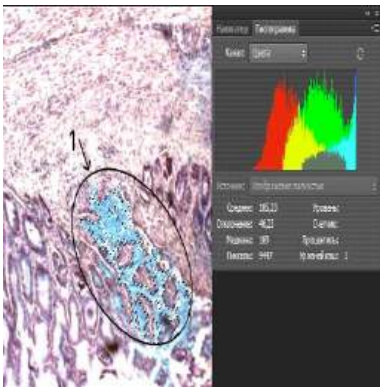


Рис. А.102. Гістологічний препарат скелетного м’яза трупа кота 4 групи (ліва панель) і гістограма розподілу глікогену через 72 год після смерті (права панель). Примітки:
1 – конденсовані структури глікогену

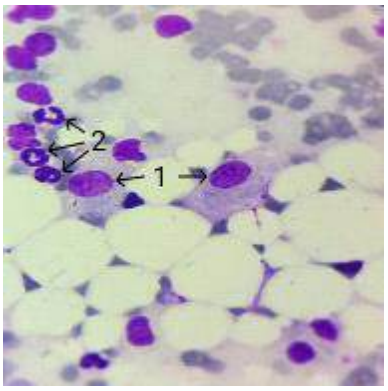


Рис. А.103. Цитограма легенів трупа собаки 1 групи відразу після смерті. Примітки: 1 – пневмоцити, 2 – нейтрофіли; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

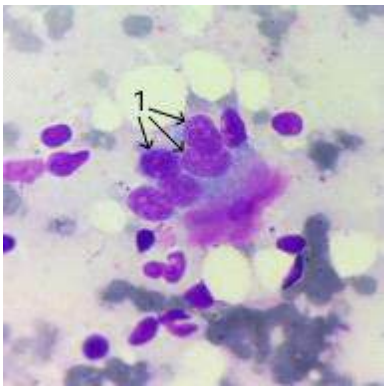


Рис. А.104. Цитограма легенів трупа собаки 2 групи відразу після смерті. Примітки: 1 – клітини епітелію; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

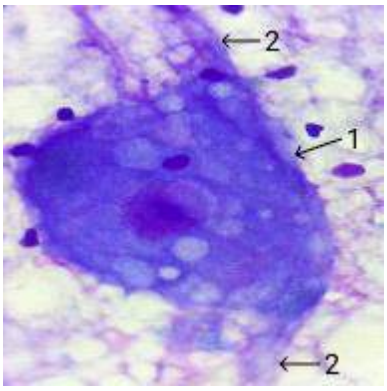


Рис. А.105. Цитограма головного мозку трупа собаки 1 групи відразу після смерті. Примітки: 1 – тіло нейрона, 2 – аксони нейрона; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

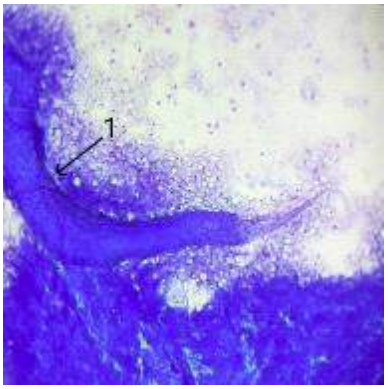


Рис. А.106. Цитограма головного мозку трупа собаки 2 групи відразу після смерті. Примітки: 1 – скупчення відростків нейронів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

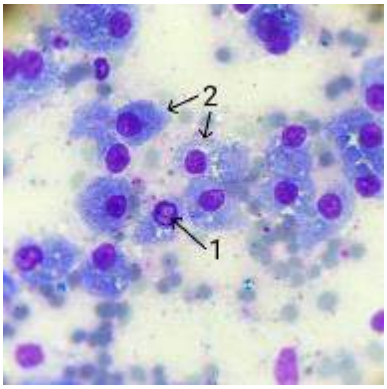


Рис. А.107. Цитограма печінки трупа собаки 1 групи відразу після смерті. Примітки: 1 – кристалічні структури в ядрі гепатоцита, 2 – гепатоцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

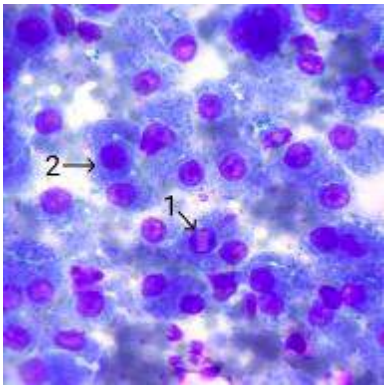


Рис. А.108. Цитограма печінки трупа собаки 2 групи відразу після смерті. Примітки: 1 – кристалічні структури в ядрі гепатоцита, 2 – гепатоцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

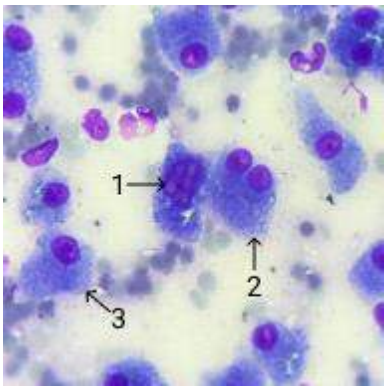


Рис. А.109. Цитограма печінки трупа собаки 1 групи через 3 год після смерті. Примітки: 1 – кристалічні структури у ядрі гепатоцита, 2 – бінуклеарні гепатоцити, 3 – гепатоцит; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

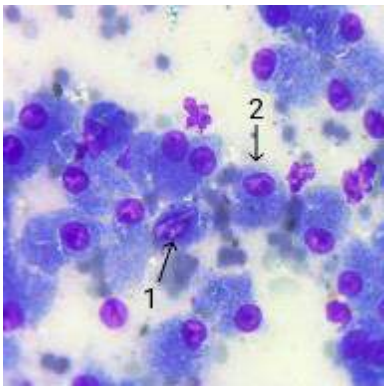


Рис. А.110. Цитограма печінки трупа собаки 2 групи через 3 год після смерті. Примітки: 1 – кристалічні структури у ядрі гепатоцита, 2 – гепатоцит; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

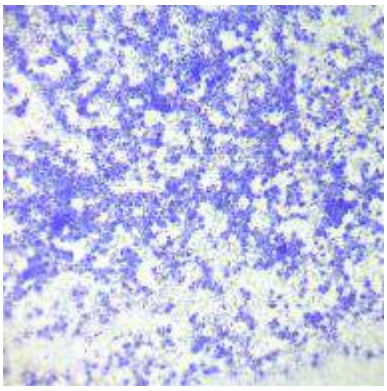


Рис. А.111. Цитограма печінки трупа собаки 2 групи, загальна цитокартина через 3 год після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

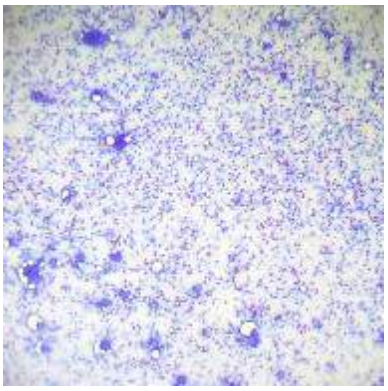


Рис. А.112. Цитограма підшлункової залози трупа собаки 1 групи, загальна цитокартина через 3 год після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

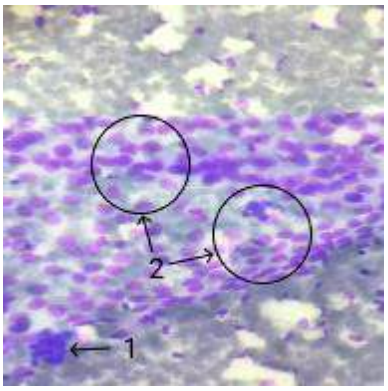


Рис. А.113. Цитограма підшлункової залози трупа собаки 1 групи через 3 год після смерті. Примітки: 1 – скупчення екзокринного епітелію,
2 – скупчення екзокринного епітелію у вигляді тубулярних структур; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

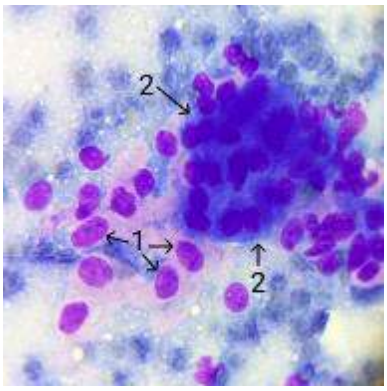


Рис. А.114. Цитограма підшлункової залози трупа собаки 1 групи через 3 год після смерті. Примітки: 1 – стромальні клітини, 2 – екзокринні епітеліоцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

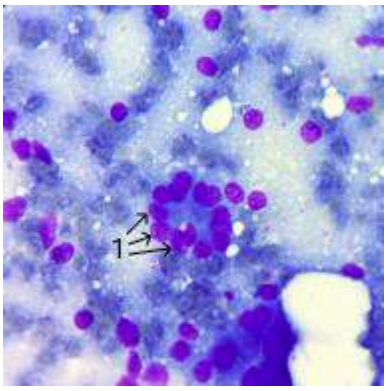


Рис. А.115. Цитограма підшлункової залози трупа собаки 2 групи через 3 год після смерті. Примітки: 1 – скупчення екзокринних епітеліоцитів у вигляді ацинарної структури; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

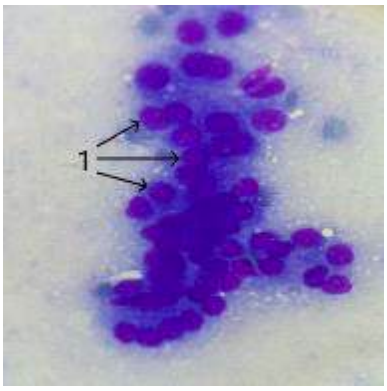


Рис. А.116. Цитограма підшлункової залози трупа собаки 2 групи через 3 год після смерті. Примітки: 1 – екзокринні епітеліоцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

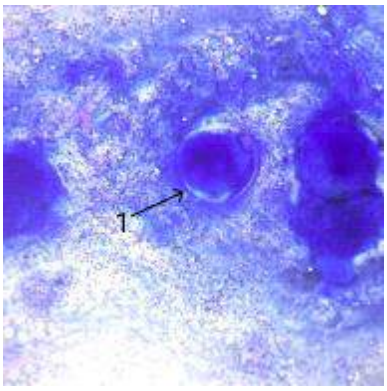


Рис. А.117. Цитограма нирки трупа собаки 1 групи через 6 год після смерті. Примітки: 1 – ниркове тільце; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

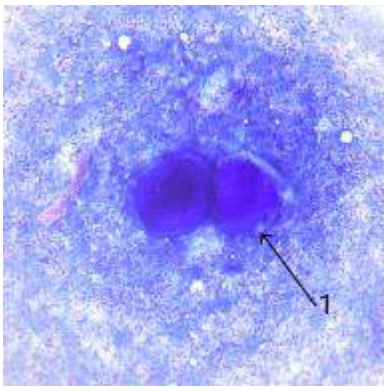


Рис. А.118. Цитограма нирки трупа собаки 2 групи через 6 год після смерті. Примітки: 1 – ниркове тільце; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

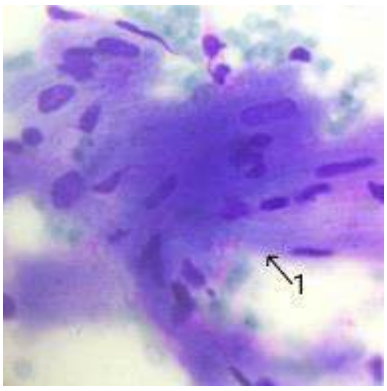


Рис. А.119. Цитограма серця трупа собаки 1 групи через 6 год після смерті. Примітки: 1 – кардіоміоцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

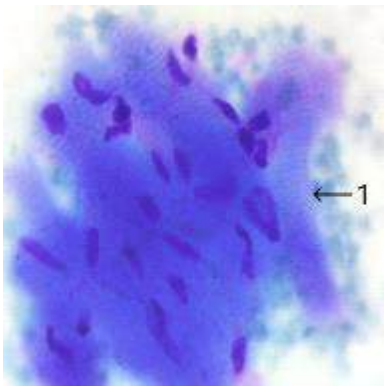


Рис. А.120. Цитограма серця трупа собаки 1 групи через 6 год після смерті. Примітки: 1 – кардіоміоцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

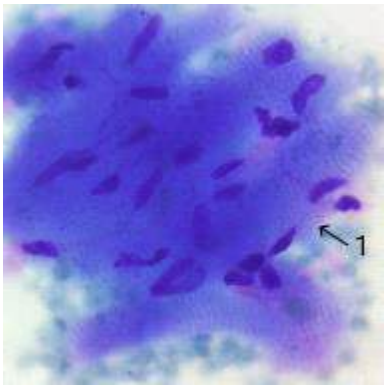


Рис. А.121. Цитограма серця трупа собаки 2 групи через 6 год після смерті. Примітки: 1 – кардіоміоцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

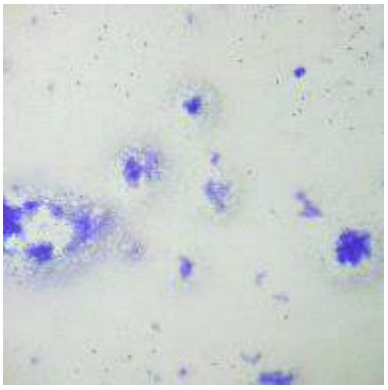


Рис. А.122. Цитограма серця трупа собаки 2 групи, загальна цитокартина через 6 год після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

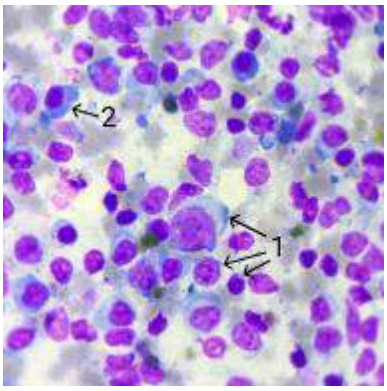


Рис. А.123. Цитограма селезінки трупа собаки 1 групи через 6 год після смерті. Примітки: 1 – лімфоцити різного розміру, 2 – плазмоцит; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

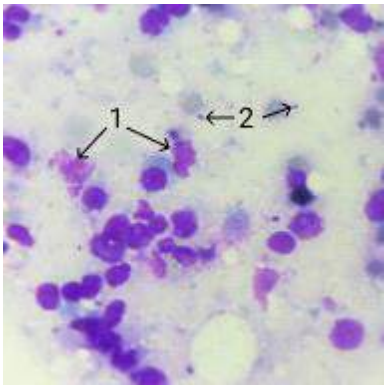


Рис. А.124. Цитограма селезінки трупа собаки 2 групи через 9 год після смерті. Примітки: 1 – зруйновані клітини, 2 – бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

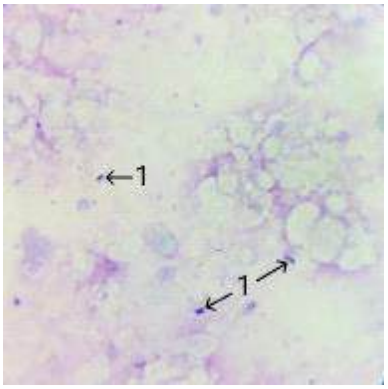


Рис. А.125. Цитограма головного мозку трупа собаки 1 групи через 9 год після смерті. Примітки: 1 – бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

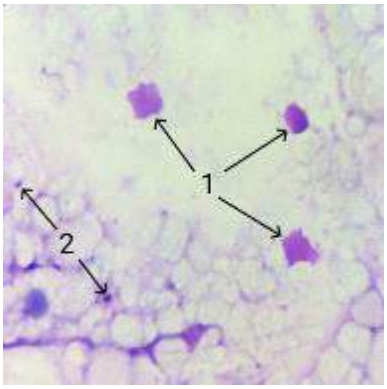


Рис. А.126. Цитограма головного мозку трупа собаки 2 групи через 9 год після смерті. Примітки: 1 – зруйновані клітини, 2 – бактерії; Примітки ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

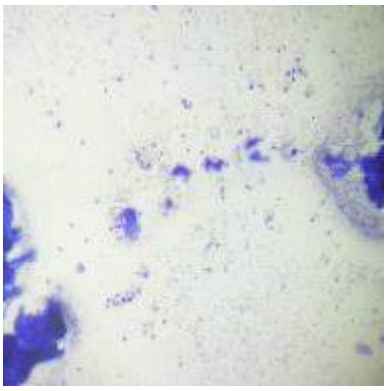


Рис. А.127. Цитограма серця трупа собаки 1 групи, загальна цитокартина через 9 год після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

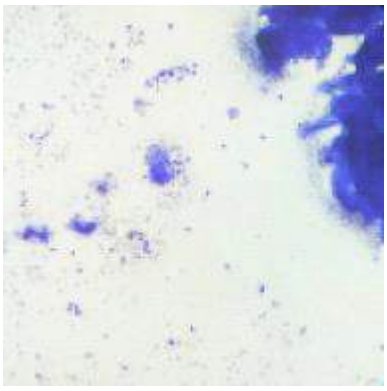


Рис. А.128. Цитограма серця трупа собаки 2 групи, загальна цитокартина через 9 год після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

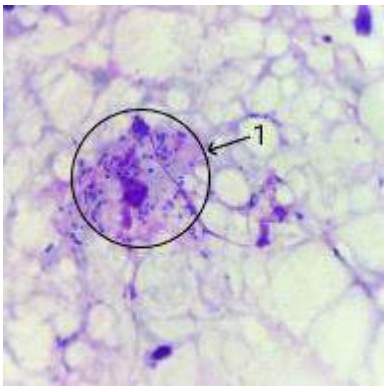


Рис. А.129. Цитограма головного мозку трупа собаки 1 групи через 12 год після смерті. Примітки: 1 – скупчення бактерій довкола тіла нейрона; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

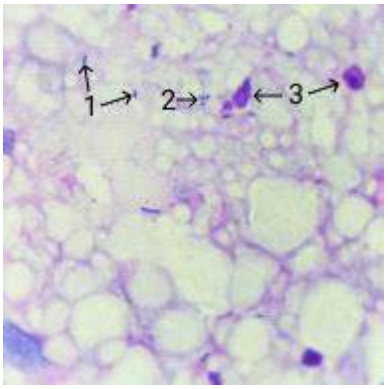


Рис. А.130. Цитограма головного мозку трупа собаки 2 групи через 12 год після смерті. Примітки: 1 – кокоподібні бактерії, 2 – паличкоподібні бактерії, 3 – зруйновані нейроцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

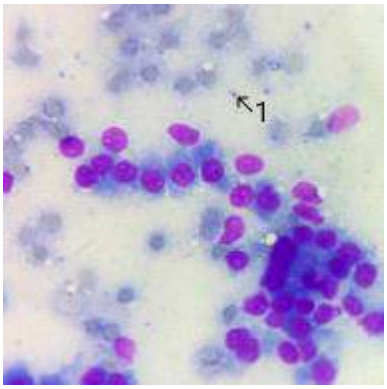


Рис. А.131. Цитограма підшлункової залози трупа собаки 1 групи через 12 год після смерті. Примітки: 1 – бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

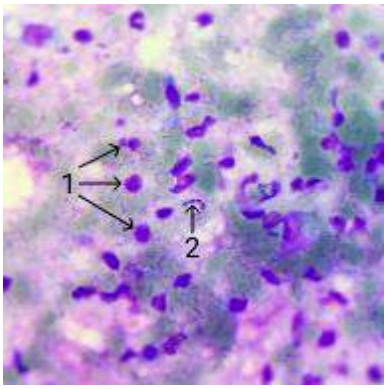


Рис. А.132. Цитограма селезінки трупа собаки 2 групи через 12 год після смерті. Примітки: 1 – зруйновані клітини, 2 – бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

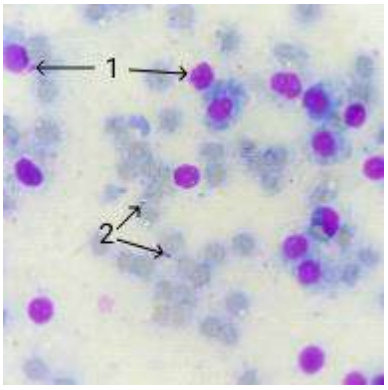


Рис. А.133. Цитограма печінки трупа собаки 1 групи через 12 год після смерті. Примітки: 1 – зруйновані клітини, 2 – бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

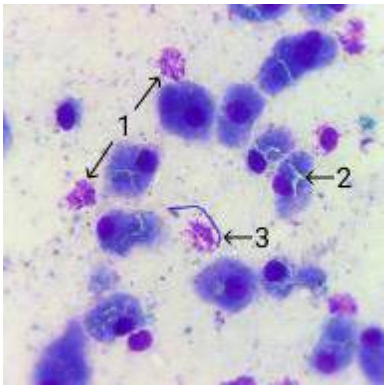


Рис. А.134. Цитограма печінки трупа собаки 1 групи через 15 год після смерті. Примітки: 1 – зруйновані клітини, 2 – гепатоцит, 3 – бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

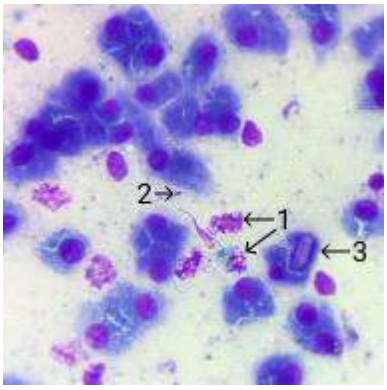


Рис. А.135. Цитограма печінки трупа собаки 2 групи через 15 год після смерті. Примітки: 1 – зруйновані клітини, 2 – бактерії, 3 – кристалічна структура в ядрі гепатоцита; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

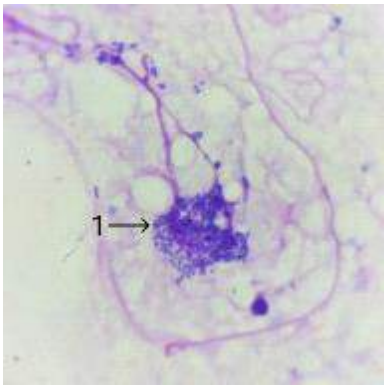


Рис. А.136. Цитограма головного мозку трупа собаки 1 групи через 18 год після смерті. Примітки: 1 – скупчення бактерій навколо тіла нейрона; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

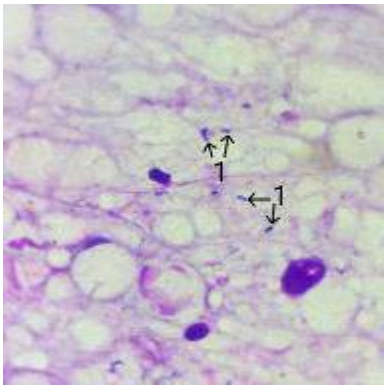


Рис. А.137. Цитограма головного мозку трупа собаки 1 групи через 21 году після смерті. Примітки: 1 – бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

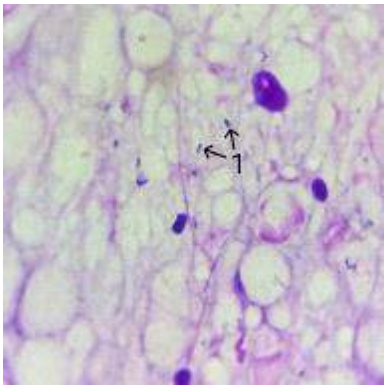


Рис. А.138. Цитограма головного мозку трупа собаки 2 групи через 21 году після смерті. Примітки: 1 – бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

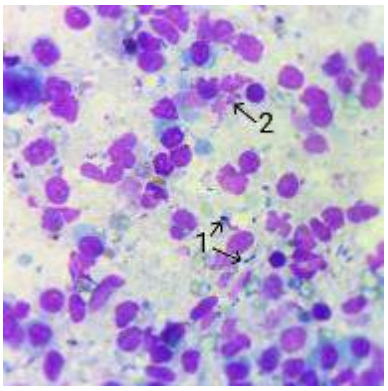


Рис. А.139. Цитограма селезінки трупа собаки 1 групи через 24 год після смерті. Примітки: 1 – бактерії, 2 – зруйновані клітини; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

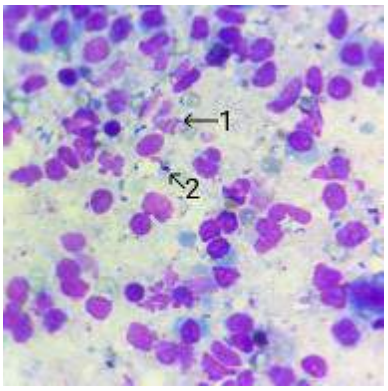


Рис. А.140. Цитограма селезінки трупа собаки 2 групи через 24 год після смерті. Примітки: 1 – зруйновані клітини, 2 – бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

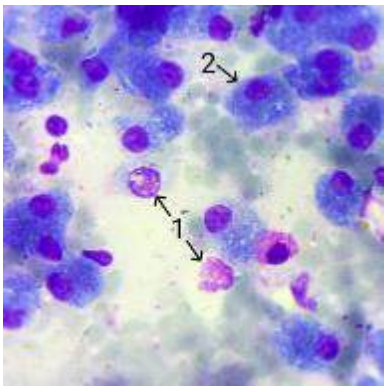


Рис. А.141. Цитограма печінки трупа собаки 1 групи через 24 год після смерті. Примітки: 1 – зруйновані клітини, 2 – гепатоцит; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

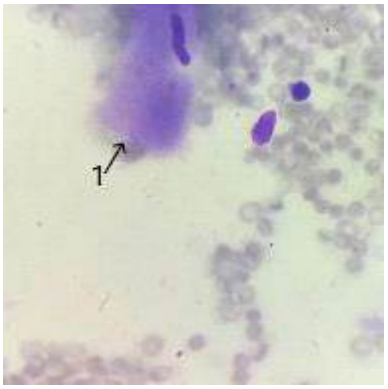


Рис. А.142. Цитограма серця трупа собаки 1 групи через 24 год після смерті. Примітки: 1 – кардіоміоцит; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

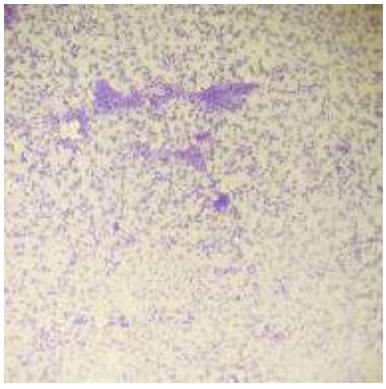


Рис. А.143. Цитограма легенів трупа кота одразу після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

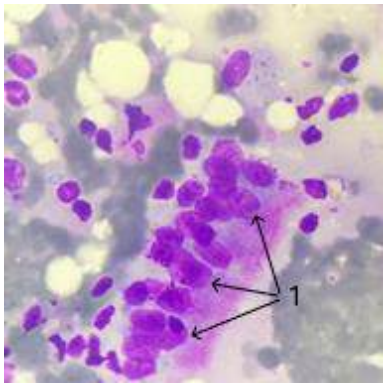


Рис. А.144. Цитограма легенів трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – війчастий епітелій; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

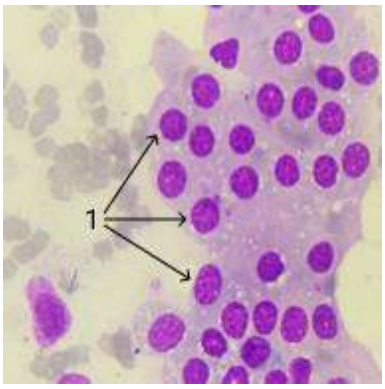


Рис. А.145. Цитограма легенів трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – пневмоцит; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

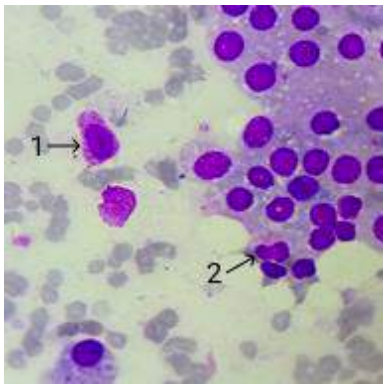


Рис. А.146. Цитограма легенів трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – мастоцит, 2 – эозинофіл; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

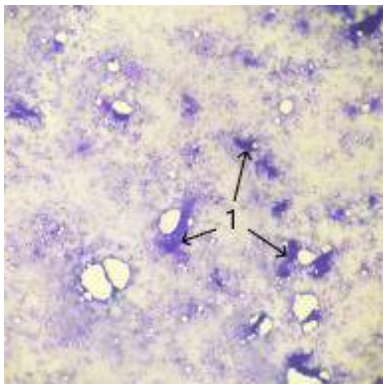


Рис. А.147. Цитограма серця трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – фрагменти кардіоміоцитів; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

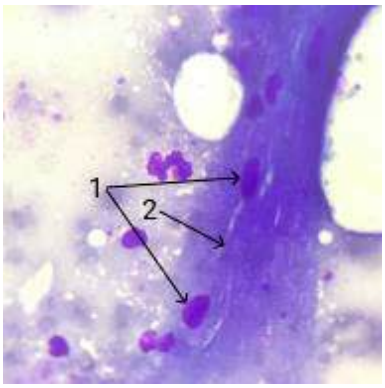


Рис. А.148. Цитограма серця трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – ядра кардіоміоцитів, 2 – кардіоміоцит; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

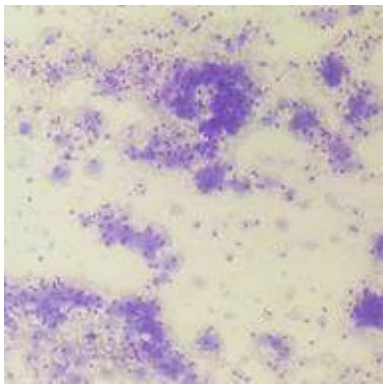


Рис. А.149. Цитограма печінки трупа кота одразу після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

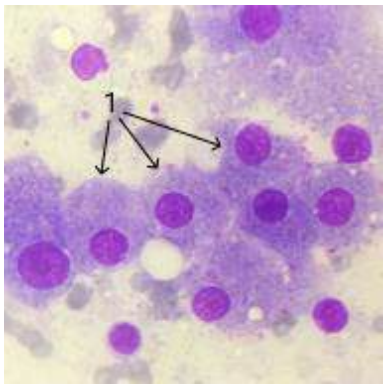


Рис. А.150. Цитограма печінки трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – гепатоцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

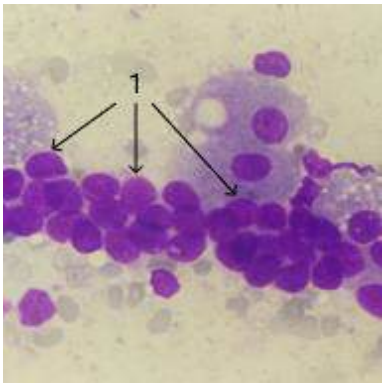


Рис. А.151. Цитограма печінки трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – клітини тубулярного епітелію жовчних проток; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

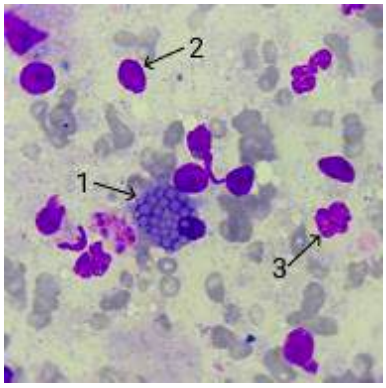


Рис. А.152. Цитограма печінки трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – плазматична клітина Мотта з тільцями Рассела, 2 – лімфоцит, 3 – сегментоядерний нейтрофіл; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

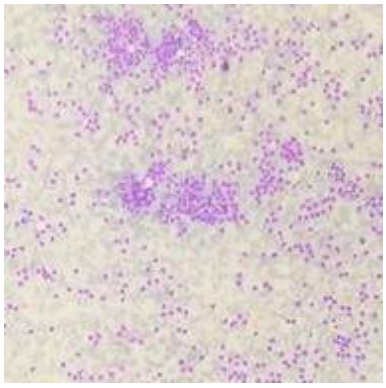


Рис. А.153. Цитограма селезінки трупа кота одразу після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

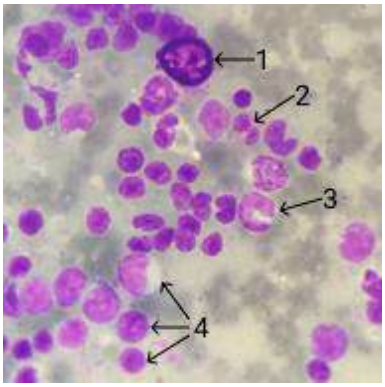


Рис. А.154. Цитограма селезінки трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – мастоцит, 2 – еозинофіл, 3 – юний нейтрофіл, 4 – лімфоцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

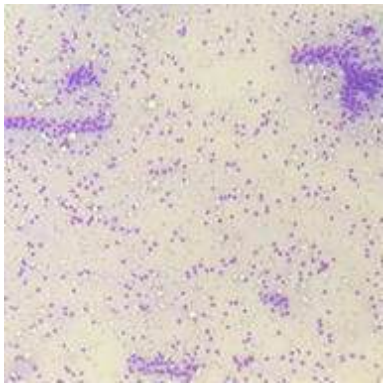


Рис. А.155. Цитограма нирки трупа кота одразу після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

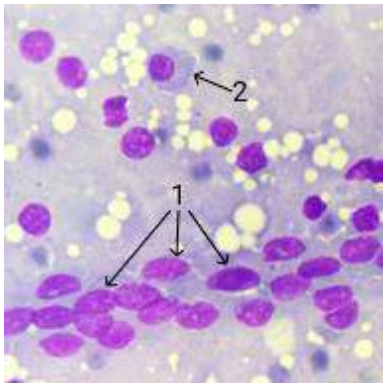


Рис. А.156. Цитограма нирки трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – епітелій ниркових канальців, 2 – дискретна клітина епітелію; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

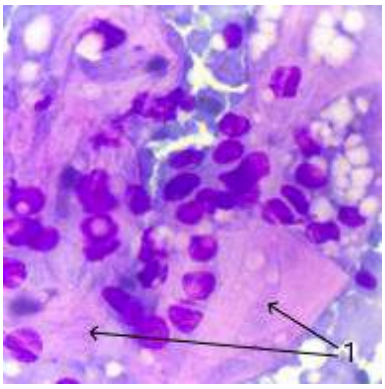


Рис. А.157. Цитограма нирки трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – колагенові волокна нефрона; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

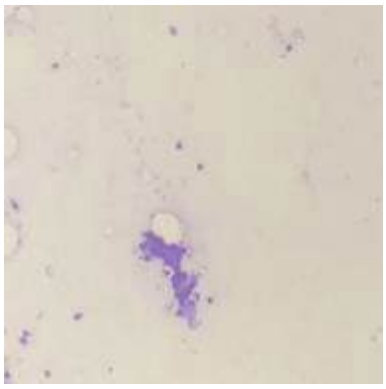


Рис. А.158. Цитограма підшлункової залози трупа кота одразу після смерті (клітинний фон). Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

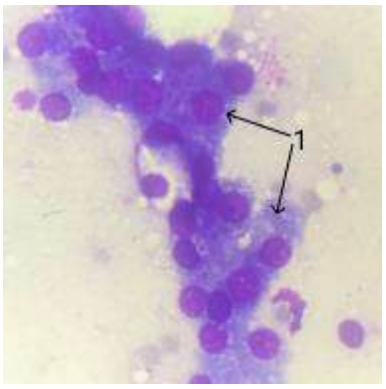


Рис. А.159. Цитограма підшлункової залози трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – клітини епітелію проток; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

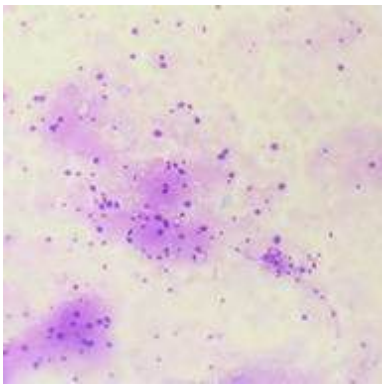


Рис. А.160. Цитограма головного мозку трупа кота одразу після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

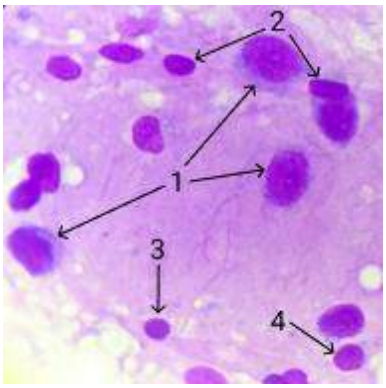


Рис. А.161. Цитограма головного мозку трупа кота одразу після смерті. Примітки: 1 – нейрони, 2 – ендотеліоцит, 3 – олігодендроцит, 4 – астроцит; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

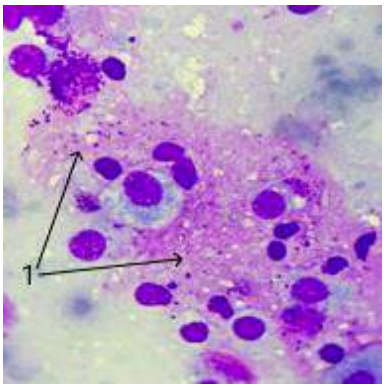


Рис. А.162. Цитограма легенів трупа кота через 3 год після смерті. Примітки: 1 – скупчення зруйнованих клітин; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

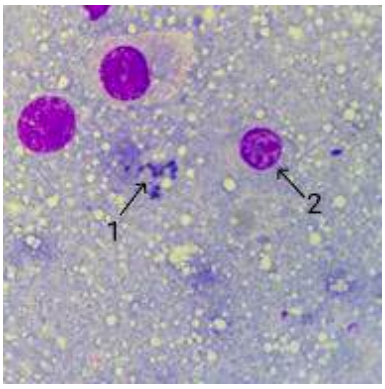


Рис. А.163. Цитограма підшлункової залози трупа кота через 9 год після смерті. Примітки: 1 – кокоподібні бактерії, 2 – сегментація ядер панкреоцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

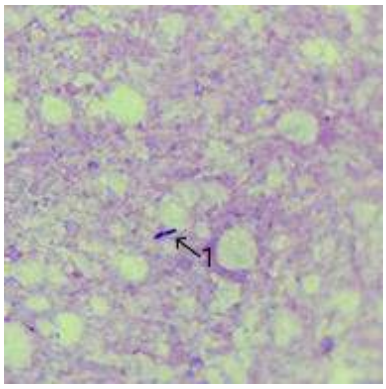


Рис. А.164. Цитограма головного мозку трупа кота через 9 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібна бактерія; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

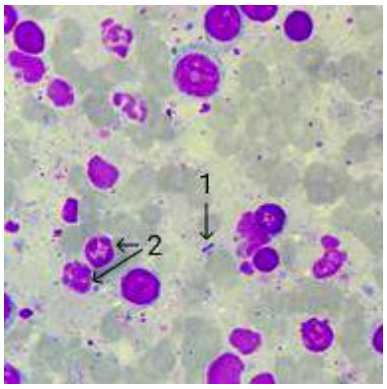


Рис. А.165. Цитограма селезінки трупа кота через 12 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії, 2 – сегментація ядер лейкоцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

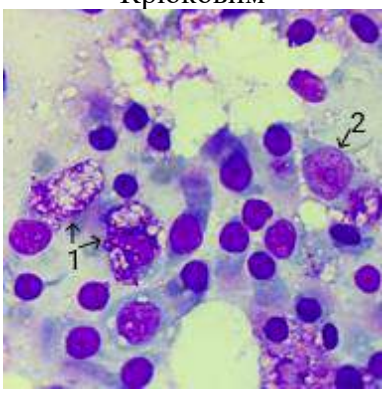


Рис. А.166. Цитограма легенів трупа кота через 15 год після смерті. Примітки: 1 – вакуолізація та грануляція цитоплазми, 2 – ядерна нуклеола; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

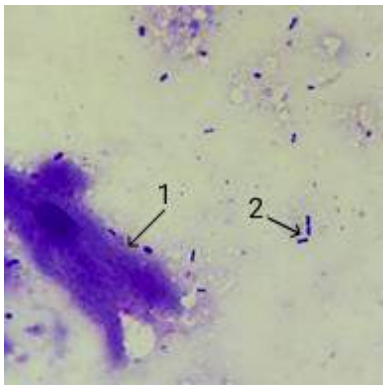


Рис. А.167. Цитограма серця трупа кота через 15 год після смерті. Примітки: 1 – грануляція кардіоміоцитів, 2 – паличкоподібні бактерії ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

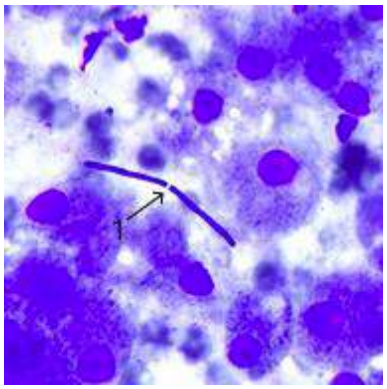


Рис. А.168. Цитограма печінки трупа кота через 15 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

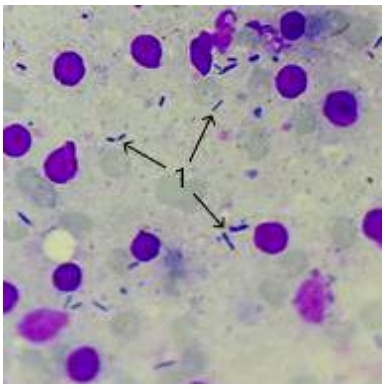


Рис. А.169. Цитограма селезінки трупа кота через 15 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

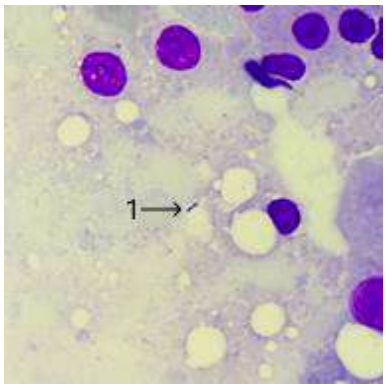


Рис. А.170. Цитограма нирки трупа кота через 15 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

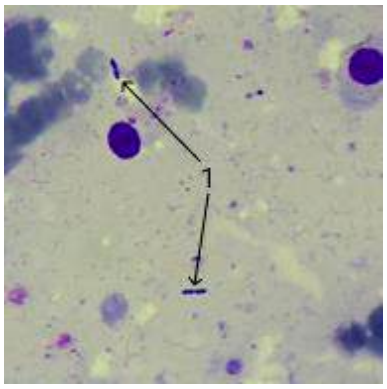


Рис. А.171. Цитограма легенів трупа кота через 18 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

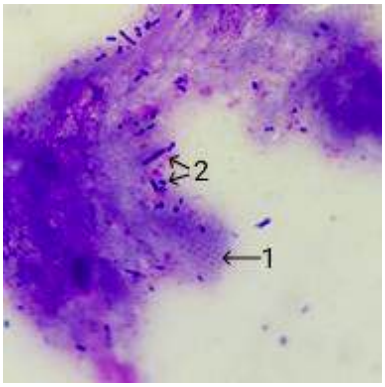


Рис. А.172. Цитограма серця трупа кота через 18 год після смерті. Примітки: 1 – нечіткі контури кардіоміоцитів, 2 – паличкоподібні бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

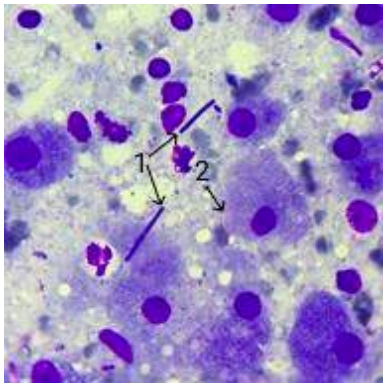


Рис. А.173. Цитограма печінки трупа кота через 18 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії, 2 – деструкція гепатоцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

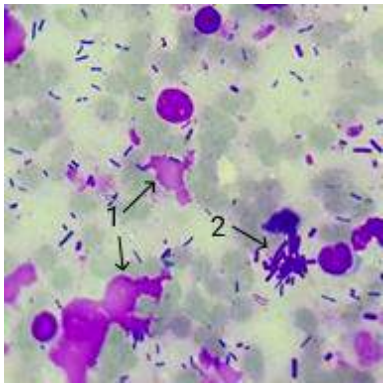


Рис. А.174. Цитограма селезінки трупа кота через 18 год після смерті. Примітки: 1 – деструкція ядер клітин, 2 – паличкоподібні бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

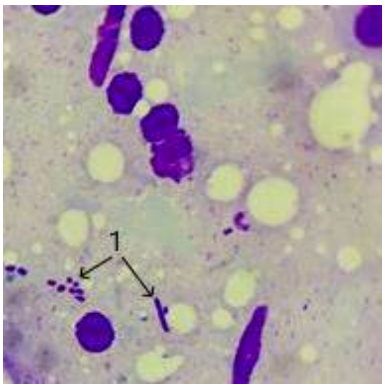


Рис. А.175. Цитограма нирки трупа кота через 18 год після смерті. Примітки: 1 – бактерії різних форм, ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

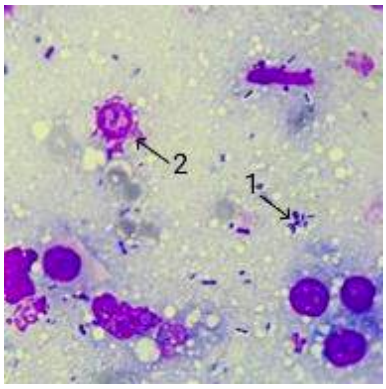


Рис. А.176. Цитограма підшлункової залози трупа кота через 18 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії, 2 – деструкція панкреоцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

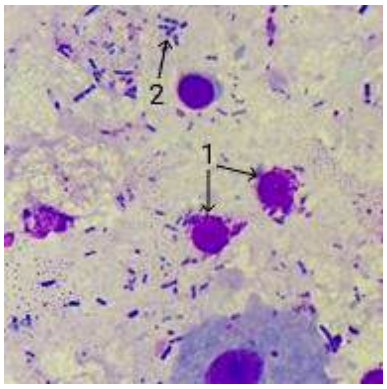


Рис. А.177. Цитограма головного мозку трупа кота через 18 год після смерті. Примітки: 1 – каріолізис нейроцитів, 2 – паличкоподібні бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

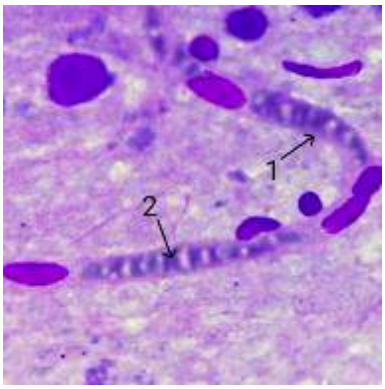


Рис. А.178. Цитограма головного мозку трупа кота через 18 год після смерті. Примітки: 1 – ендотеліоцит, 2 – деструкція еритроцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

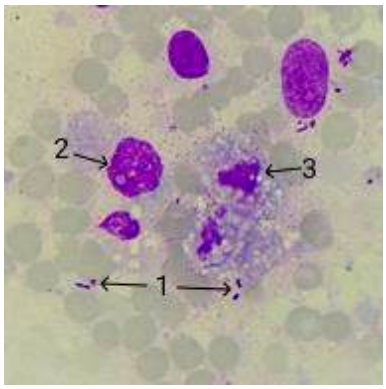


Рис. А.179. Цитограма легенів трупа кота через 21 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії, 2 – деструкція цитолеми, 3 – каріорексис; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

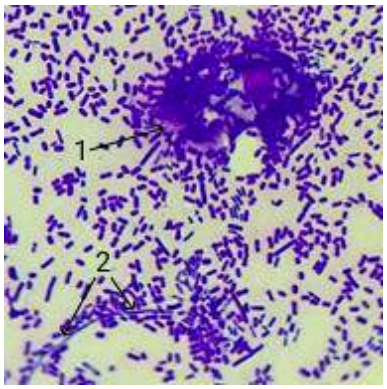


Рис. А.180. Цитограма серця трупа кота через 21 год після смерті. Примітки: 1 – повна деструкція клітин, 2 – філаментні бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

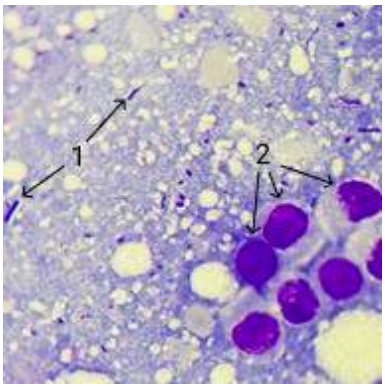


Рис. А.181. Цитограма підшлункової залози трупа кота через 21 год після смерті. Примітки:
1 – паличкоподібні бактерії,
2 – залишки структурованих клітин; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

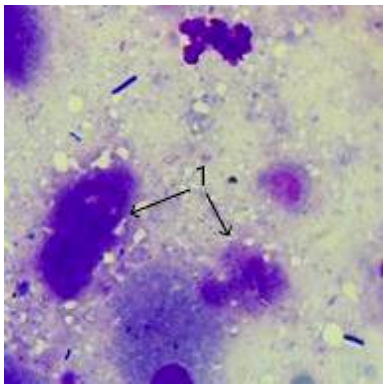


Рис. А.182. Цитограма печінки трупа кота через 24 год після смерті. Примітки:
1 – повна деструкція гепатоцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

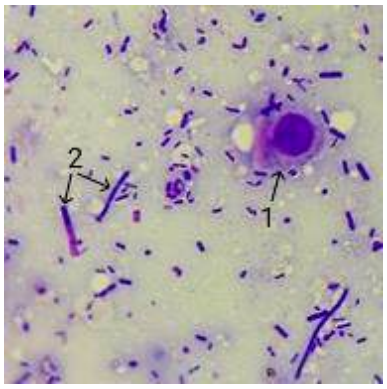


Рис. А.183. Цитограма селезінки трупа кота через 24 год після смерті. Примітки: 1 – залишки структурованих клітин,
2 – паличкоподібні бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

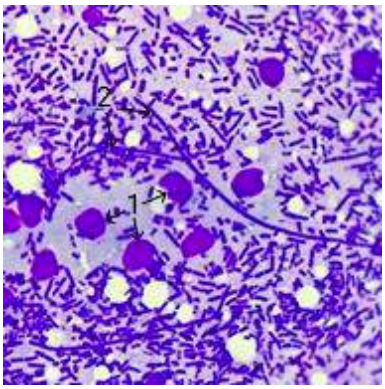


Рис. А.184. Цитограма нирки трупа кота через 24 год після смерті. Примітки:
1 – каріопікноз,
2 – філаментні бактерії; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

.

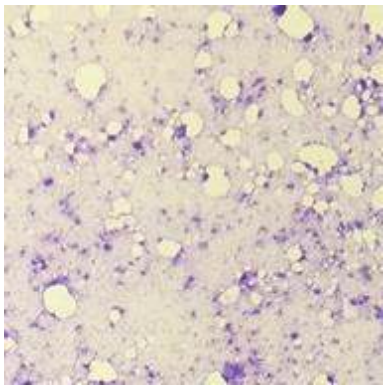


Рис. А.185. Цитограма печінки трупа кота через 24 год після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

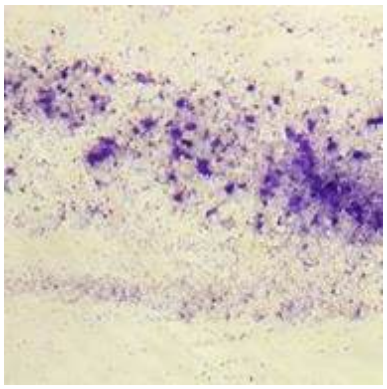


Рис. А.186. Цитограма серця трупа кота через 24 год після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

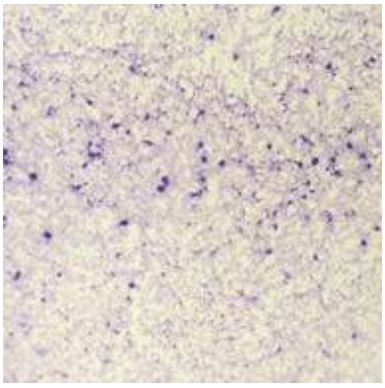


Рис. А.187. Цитограма селезінки трупа кота через 24 год після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

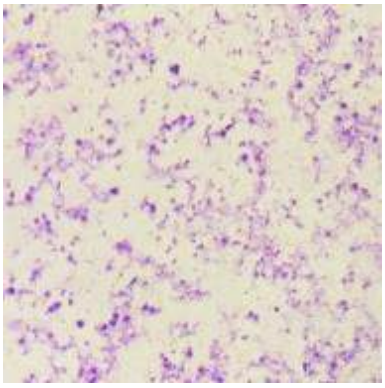


Рис. А.188. Цитограма підшлункової залози трупа кота через 24 год після смерті. Примітки: ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

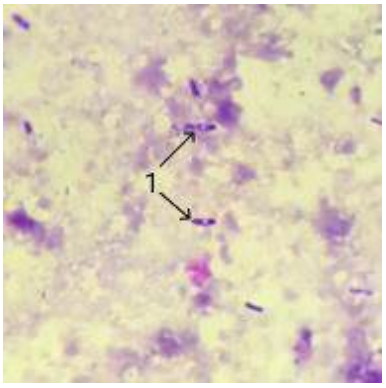


Рис. А.189. Цитограма підшлункової залози трупа кота через 24 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії з ендоспорою; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

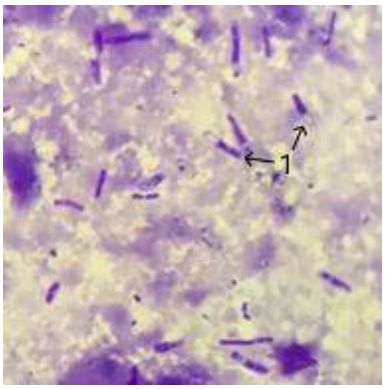


Рис. А.190. Цитограма селезінки трупа кота через 24 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії з ендоспорою; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

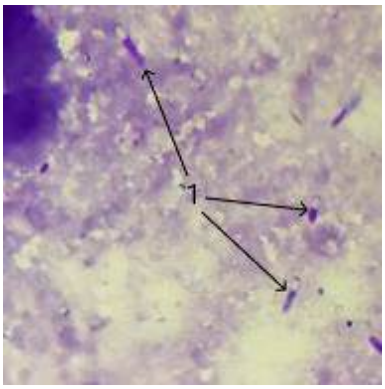


Рис. А.191. Цитограма печінки трупа кота через 24 год після смерті. Примітки: 1 – паличкоподібні бактерії з ендоспорою; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

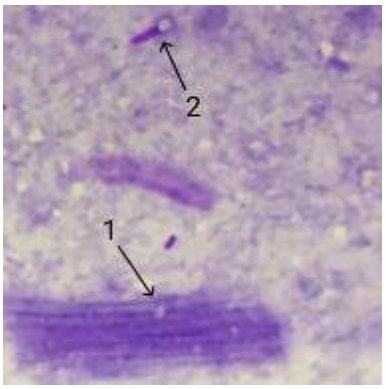


Рис. А.192. Цитограма серця трупа кота через 24 год після смерті. Примітки: 1 – залишки структурованих клітин, 2 – паличкоподібні бактерії з ендоспорою; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

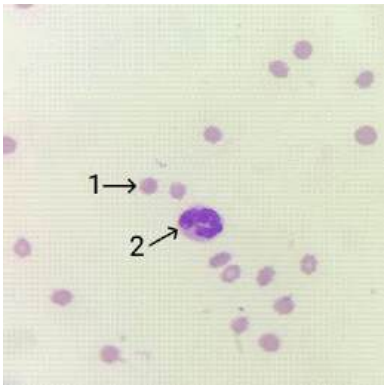


Рис. А.193. Цитограма крові трупа кота через 6 год після смерті. Примітки: 1 – еритроцит без помітних змін форми, 2 – сегменто-ядерний нейтрофіл; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

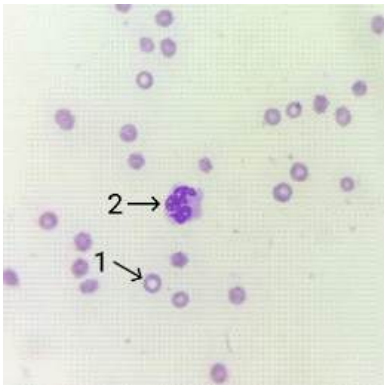


Рис. А.194. Цитограма крові трупа кота через 12 год після смерті. Примітки: 1 – еритроцит без помітних змін форми, 2 – лейкоцит зі зміненим ядром; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

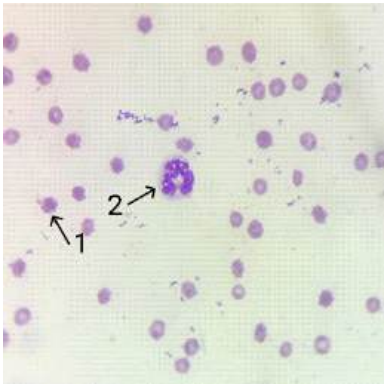


Рис. А.195. Цитограма крові трупа кота через 18 год після смерті. Примітки: 1 – еритроцит без помітних змін форми, 2 – лейкоцит зі змінами у ядрі; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

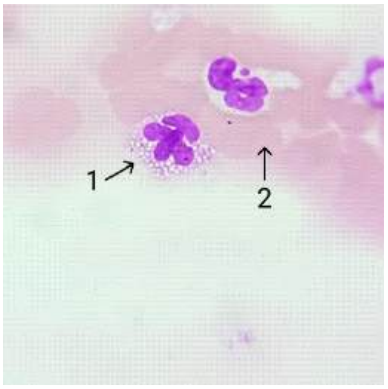


Рис. А.196. Цитограма крові трупа кота через 24 год після смерті. Примітки: 1 – лейкоцит зі змінами тинкторіальних властивостей гранул цитоплазми, 2 – скупчення еритроцитів без помітних змін; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

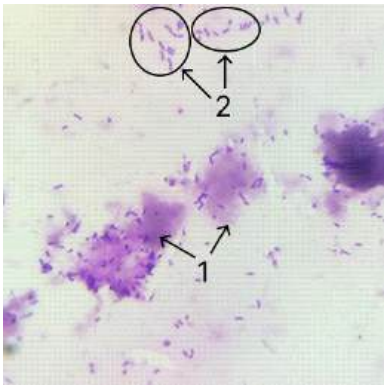


Рис. А.197. Цитограма крові трупа кота через 30 год після смерті. Примітки: 1 – клітинний дебріс, 2 – скупчення паличкоподібних бактерій; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

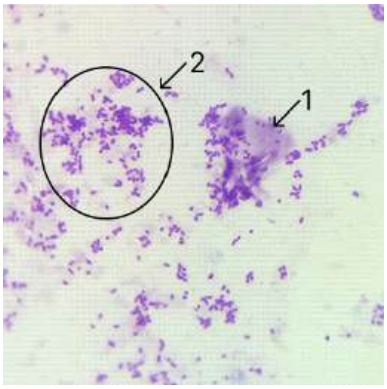


Рис. А.198. Цитограма крові трупа кота через 36 год після смерті. Примітки: 1 – клітинний дебріс, 2 – скупчення паличкоподібних бактерій; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

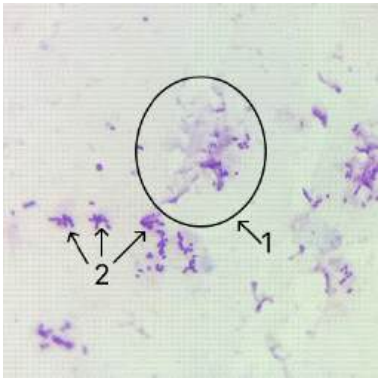


Рис. А.199. Цитограма крові трупа кота через 42 год після смерті. Примітки:
1 – клітинний дебріс,
2 – скупчення поліморфних бактерій;
×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

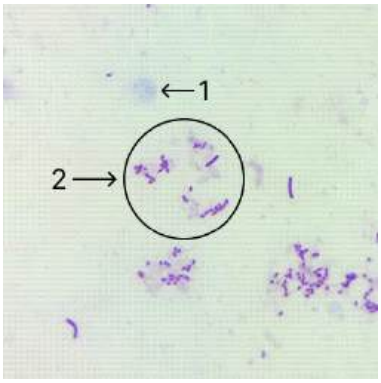


Рис. А.200. Цитограма крові трупа кота через 48 год після смерті. Примітки:
1 – клітинний дебріс,
2 – скупчення поліморфних бактерій;
×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

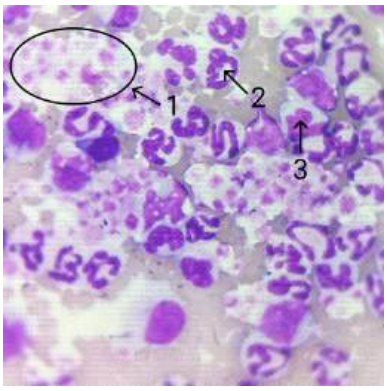


Рис. А.201. Цитограма крові трупа собаки через 6 год після смерті. Примітки:
1 – форма тромбоцитів у скупченнях не змінена,
2 – сегментоядерний нейтрофіл без помітних морфологічних змін,
3 – моноцит зі збереженою формою;
×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

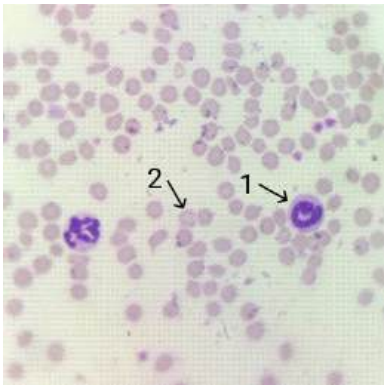


Рис. А.202. Цитограма крові трупа собаки через 12 год після смерті. Примітки:
1 – паличкоядерний нейтрофіл без помітних змін форми, 2 – морфологічно не змінений еритроцит; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

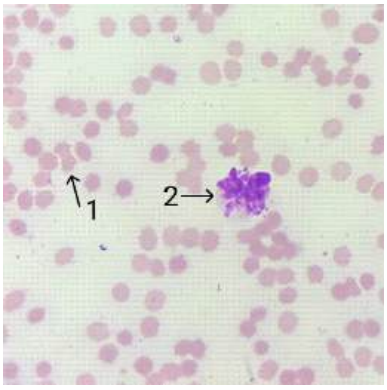


Рис. А.203. Цитограма крові трупа собаки через 18 год після смерті. Примітки:
1 – еритроцит без помітних структурних змін,
2 – лейкоцит зі змінами у ядрі;×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

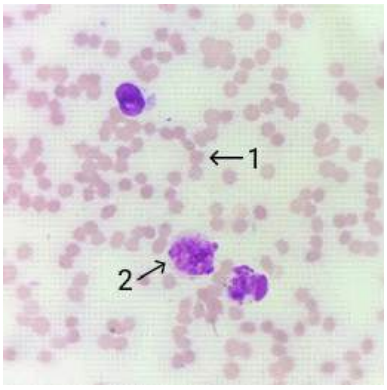


Рис. А.204. Цитограма крові трупа собаки через 24 год після смерті. Примітки:
1 – морфологічно не змінений еритроцит,
2 – лейкоцит зі змінами у ядрі; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

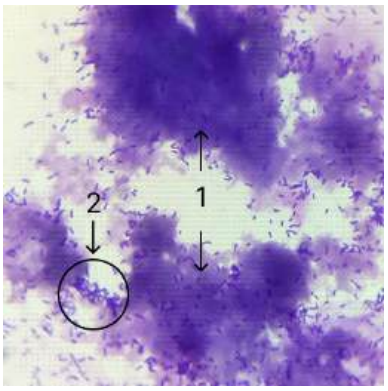


Рис. А.205. Цитограма крові трупа собаки через 30 год після смерті. Примітки: 1 – клітинний дебріс, 2 – скупчення паличкоподібних бактерій; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

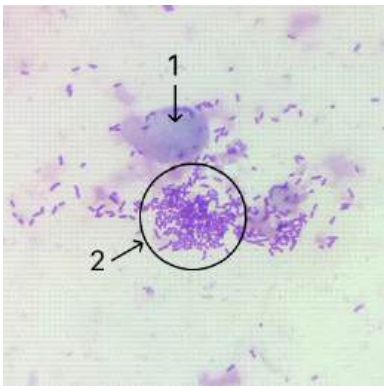


Рис. А.206. Цитограма крові трупа собаки через 36 год після смерті. Примітки: 1 – клітинний дебріс, 2 – скупчення паличкоподібних бактерій; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

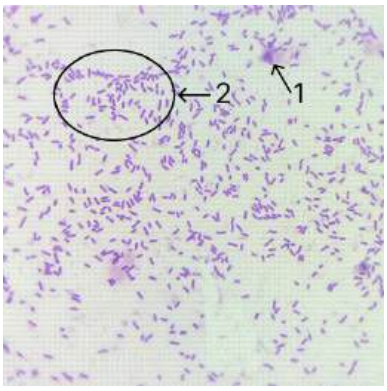


Рис. А.207. Цитограма крові трупа собаки через 42 год після смерті. Примітки: 1 – клітинний дебріс, 2 – скупчення паличкоподібних бактерій; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

Рис. А.208. Цитограма крові трупа собаки через 48 год після смерті. Примітки: 1 – клітинний дебріс, 2 – скупчення поліморфних бактерій; ×1000, фарбування за Романовським-Гімзою

Рис. А.209. Петехії кон'юнктиви правого ока трупа собаки у разі смерті від странгуляційної асфіксії

Рис. А.210. «Защемлення» язика та крововиливи слизової оболонки ротової порожнини трупа собаки у разі смерті від странгуляційної асфіксії

Рис. А.211. Пролабування прямої кишки трупа собаки у разі смерті від странгуляційної асфіксії

Рис. А.212. Забруднення шерстяного покриву голови трупа собаки кров'ю за странгуляційної асфіксії

Рис. А.213. Розрив атланто-окціпітального суглоба трупа собаки Примітки: фотоскрін рентгенограми у RL проєкції

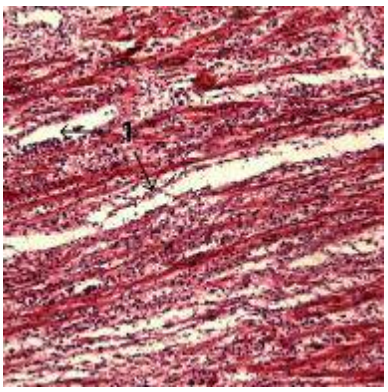


Рис. А.214. Гістотопограма м'язової тканини ділянки странгуляції шиї трупа собаки внаслідок локального стискання. Примітки: 1 – деформація та розриви м'язових волокон; ×400, гематоксилін та еозин

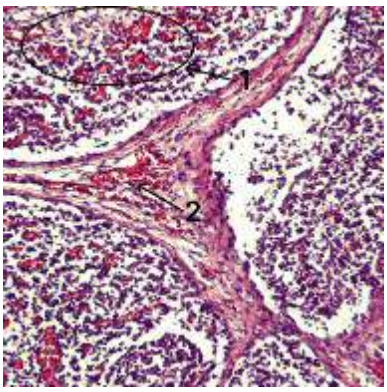


Рис. А.215. Гістотопограма лімфатичного вузла трупа собаки у разі смерті внаслідок странгуляційної асфіксії. Примітки: 1 – діапедезні крововиливи, 2 – конгломерати еритроцитів у просвіті судини; ×400, гематоксилін та еозин

Рис. А.216. Сегментальний розріз селезінки трупа собаки у разі смерті внаслідок странгуляційної асфіксії

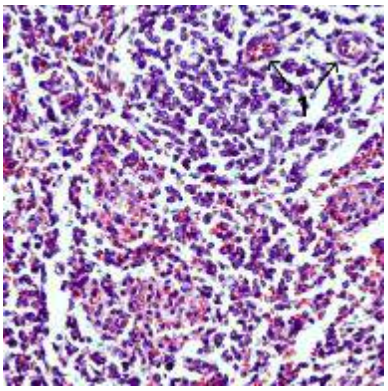


Рис. А.217. Гістотопограма селезінки трупа собаки у разі смерті внаслідок странгуляційної асфіксії.
Примітки:
1 – нерівномірне скупчення еритроцитів; ×400, гематоксилін та еозин

Рис. А.218. Плямисті крововиливи під епікардом трупа собаки у разі смерті від асфіксії

Рис. А.219. Точкові крововиливи під легеневою плеврою трупа собаки у разі смерті від асфіксії

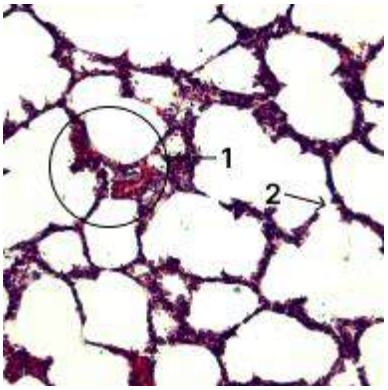


Рис. А.220. Гістотопограма легенів трупа собаки у разі смерті від асфіксії з альвеолярною емфіземою
Примітки: 1 – крововиливи й деструкція альвеолярних перетинок,
2 – неушкоджена альвеола;
×400, гематоксилін та еозин

Рис. А.221. Гематома гортані трупа собаки внаслідок странгуляції

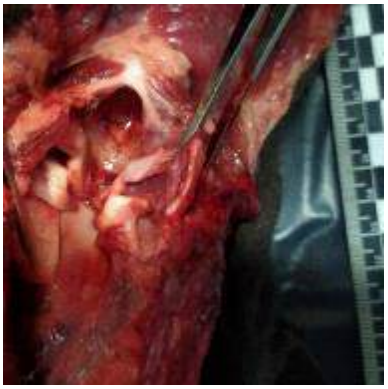


Рис. А.222. Підтікання крові у гортань трупа собаки за странгуляційної асфіксії (сагітальний розріз)

Рис. А.223. Стороннє тіло в порожнині гортані трупа собаки

Рис. А.224. Світла пініста рідина у ротовій порожнині трупа кошеняти у разі смерті від утоплення

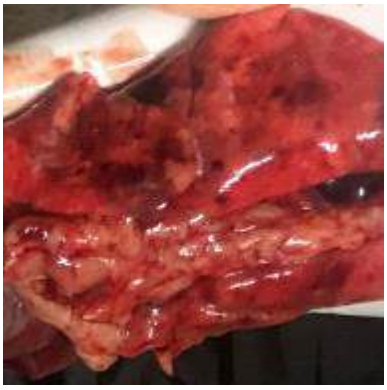


Рис. А.225. Виражені крововиливи під легеневою плеврою трупа кошеняти у разі смерті від утоплення

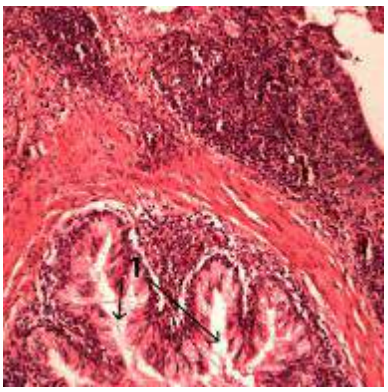


Рис. А.226. Гістотопограма легеневого ацинусу трупа кошеняти у разі смерті від утоплення. Примітки: 1 – просвіт бронхіол заповнений рідиною світло-червоного кольору; ×400, гематоксилін та еозин

Рис. А.227. «Екхімотична маска» голови та грудних кінцівок трупа цуценяти у разі смерті від компресійної асфіксії

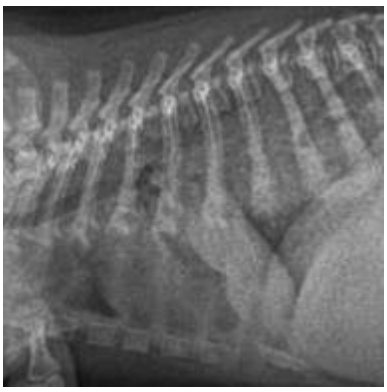


Рис. А.228. Ателектаз легенів трупа цуценяти у разі смерті від компресійної асфіксії. Примітки: фотоскрін рентгенограми у RL проєкції

Рис. А.229. Зовнішній вигляд органокомплексу грудної порожнини трупа цуценяти у разі смерті від компресійної асфіксії

Рис. А.230. Зовнішній вигляд трупа кота з ушкодженнями, спричиненими ножицями

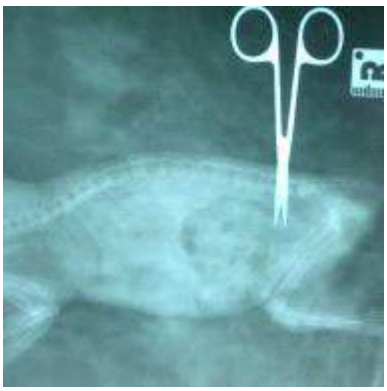


Рис. А.231. Труп кота з ушкодженнями ножицями. Примітки: фотоскрін рентгенограми у RL проєкції

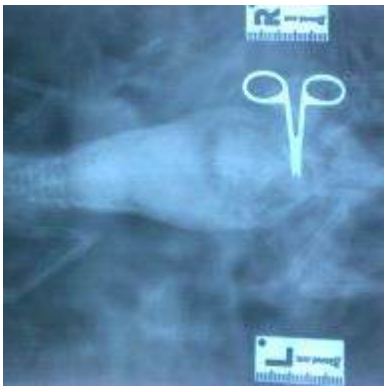


Рис. А.232. Труп кота з ушкодженнями ножицями. Примітки: фотоскрін рентгенограми у DV проєкції

Рис. А.233. Зовнішній вигляд трупа кота з ушкодженнями від кухонного ножа

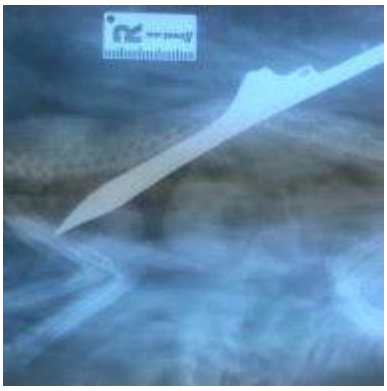


Рис. А.234. Труп кота з ушкодженнями ножем. Примітки: фотоскрін рентгенограми у RL проєкції

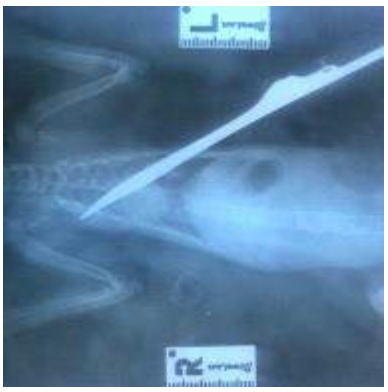


Рис. А.235. Труп кота з ушкодженнями ножем. Примітки: фотоскрін рентгенограми у DV проєкції

Рис. А.236. Зовнішній вигляд трупа кота з ушкодженнями голкою

Рис. А.237. Труп кота з ушкодженнями голкою. Примітки: фотоскрін рентгенограми у RL проєкції

Рис. А.238. Труп кота з ушкодженнями голкою. Примітки: фотоскрін рентгенограми у DV проєкції

Рис. А.239. Рана у пупковій ділянці черева трупа собаки

Рис. А.240. Рана у дистальній ділянці правої грудної кінцівки трупа собаки

Рис. А.241. Рана у ділянці гомілки лівої тазової кінцівки трупа собаки у випадку рейкової травми

Рис. А.242. Скальпована рана правої тазової кінцівки у трупа кота за автомобільної травми

Рис. А.243. Грубе анатомічне руйнування голови трупа кота за наїзду транспортним засобом

Рис. А.244. Анатомічне руйнування тулуба трупа кота за наїзду транспортним засобом

Рис. А.245. Фрагмент трупа собаки з діафізарними фрактурами стегнової та гомілкових кісток. Примітки: фотоскрін рентгенограми у LL проєкції

Рис. А.246. Крововилив у середостіння трупа собаки у разі смерті від тангенціального зіткнення з автомобільним транспортом

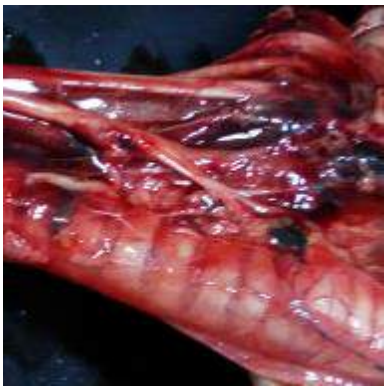


Рис. А.247. Вогнищеві крововиливи у м’які тканини шиї трупа собаки у разі смерті від тангенціального зіткнення з автомобільним транспортом

Рис. А.248. Ороназальна фісура трупа кота у разі смерті від кататравми

Рис. А.249. Фрактура кісток склепіння та основи черепа трупа кота у разі смерті від кататравми. Примітки: фотоскрін рентгенівської томографії

Рис. А.250. Мозкова порожнина трупа кота у разі смерті від кататравми. Примітки: 1 – субдуральний крововилив; фотоскрін магніто-резонансної томографії

Рис. А.251. Шкіра лівої бічної поверхні голови трупа собаки з рановими отворами, розташованими концентровано

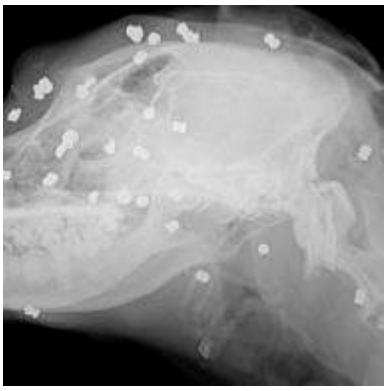


Рис. А.252. Голова трупа собаки з предметами «металічної» щільності. Примітки: фотоскрін рентгенограми у RL проєкції

Рис. А.253. Шкіра латеральної поверхні правої тазової кінцівки трупа собаки з рановими отворами округлої форми

Рис. А.254. Фрагмент правої тазової кінцівки трупа собаки із предметами «металічної» щільності. Примітки: фотоскрін рентгенограми у RL проєкції

Рис. А.255. Фрагмент задньої частини трупа собаки із предметами «металічної» щільності. Примітки: фотоскрін рентгенограми у DV проєкції

Рис. А.256. Вхідний рановий отвір трупа собаки з дефектом шкіри за типом «мінус тканина»

Рис. А.257. Вихідний рановий отвір трупа собаки

Рис. А.258. Зовнішній вигляд трупа собаки у разі смерті через загальне переохолодження

Рис. А.259. Діапедезні крововиливи у кардіальній частині шлунка трупа собаки у разі смерті через загальне переохолодження

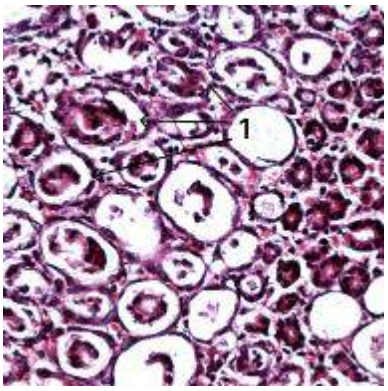


Рис. А.260. Гістотопограма епітелію слизової оболонки шлунка трупа собаки. Примітки: 1 – фокуси десквамації епітелію з конгломератами еритроцитів; ×400, гематоксилін та еозин

Рис. А.261. Загальний вигляд трупа кота у разі смерті внаслідок опікової травми

Рис. А.262. Набряк головного мозку трупа кота

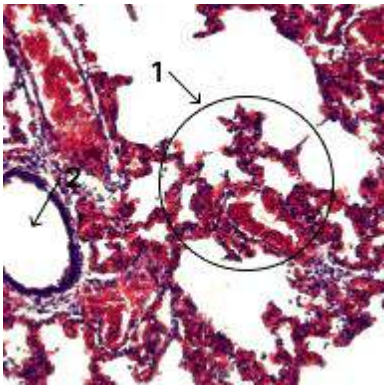


Рис. А.263. Гістотопограма легенів трупа кота з альвеолярною емфіземою внаслідок опікової травми. Примітки:
1 – деструкція альвеолярних перетинок з численими діапедезами,
2 – неушкоджена альвеола;
×400, гематоксилін та еозин

Рис. А.264. T-Fast трупа кота. Примітки:
1 – ультрасонографічні ознаки вільної рідини у середостінні

Рис. А.265. A-Fast трупа кота. Примітки:
1 – ультрасонографічні ознаки вільної рідини між частками печінки

Рис. А.266. Ознаки вільної рідини у грудній порожнині. Примітки: рентгенограма грудної клітки трупа собаки у RL-проєкції

Рис. А.267. Загальний вигляд трупа собаки на місці його виявлення

Рис. А.268. Підтікання крові з медіального кута лівого ока трупа собаки

Рис. А.269. Виражене підтікання незгорнутої крові з судин гіподерми трупа собаки

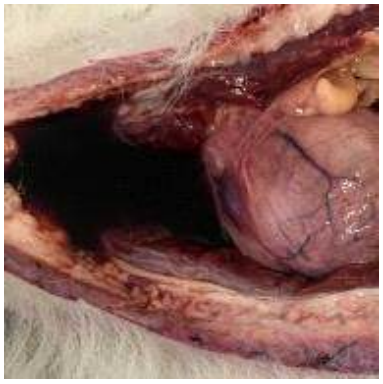


Рис. А.270. Гематома сечового міхура та гемабдомен трупа собаки

Рис. А.271. Ультрасонографічне зображення сечового міхура трупа собаки. Примітки:
1 – слизова оболонка,
2 –десквамація слизової оболонки

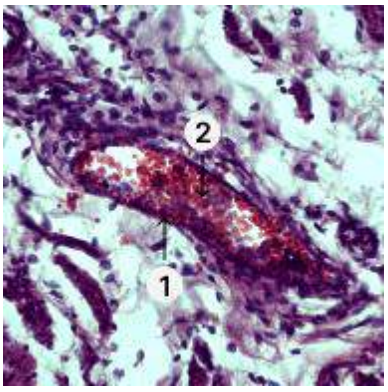


Рис. А.272. Гістотопограма стінки сечового міхура трупа собаки. Примітки:
1 – периваскулярний набряк,
2 – еритродіапедез; ×400, гематоксилін та еозин

Рис. А.273. A-Fast трупа собаки. Примітки:
1 – ультрасонографічні ознаки вільної рідини навколо нирки

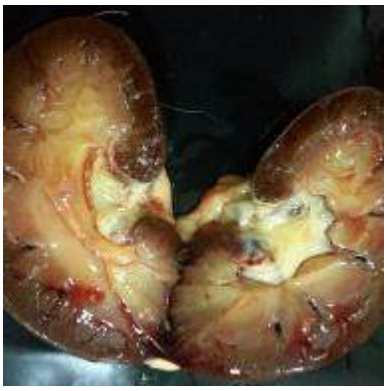


Рис. А.274. Діапедезні крововиливи у проміжному шарі нирки трупа собаки на сагітальному розрізі

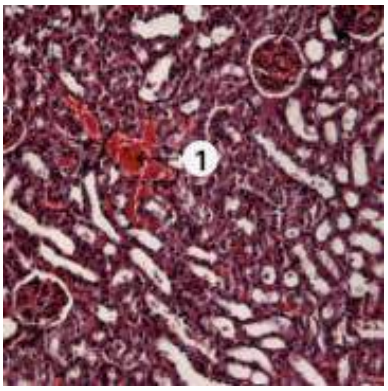


Рис. А.275. Гістотопограма нирки трупа собаки.
Примітки:
1 – гломерулотромбоз; ×400, гематоксилін та еозин

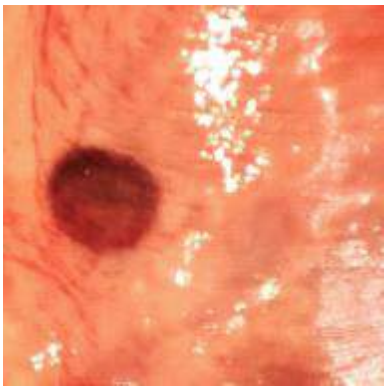


Рис. А.276. Геморагічний пневмоніт фрагмента легені трупа собаки

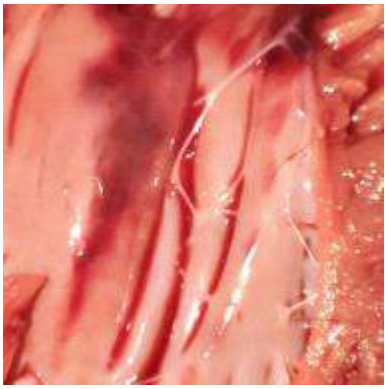


Рис. А.277. Фрагмент ендокарда трупа собаки з крововиливами

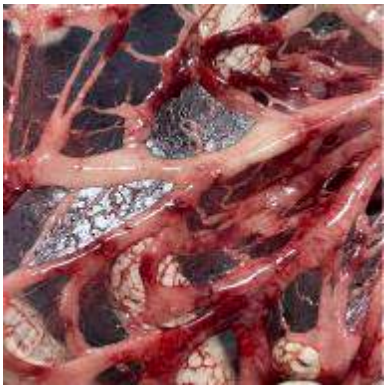


Рис. А.278. Фрагмент брижі кишечника трупа собаки з мультифокальним тромбозом

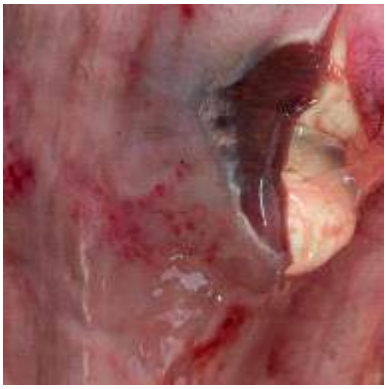


Рис. А.279. Фрагмент дванадцятипалої кишки трупа собаки з перфоруючою виразкою

Рис. А.280. Фрагмент слизової оболонки шлунка трупа собаки з ерозивно-геморагічним запаленням

Рис. А.281. Гострий деструктивний панкреатит трупа кота

Рис. А.282. Субтотальний хронічний панкреатит з фібро-геморагічними осередками трупа кота

Рис. А.283. Тотальний секвеструючий панкреонекроз трупа собаки

Рис. А.284. Фрагмент печінки трупа собаки з вираженою альтеративно-ексудативною реакцією

Рис. А.285. Гепато-біліарний цироз у ділянці ложа жовчного міхура трупа кота

Рис. А.286. Печінка трупа собаки з амілоїдною дистрофією

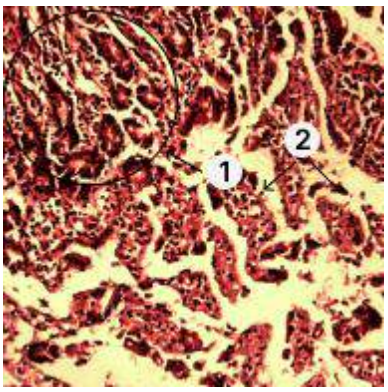


Рис. А.287. Гістотопограма слизової оболонки дванадцятипалої кишки трупа собаки. Примітки:
1 – виражена інфільтрація клітинами крові,
2 – десквамація епітелію;
×400, гематоксилін та еозин

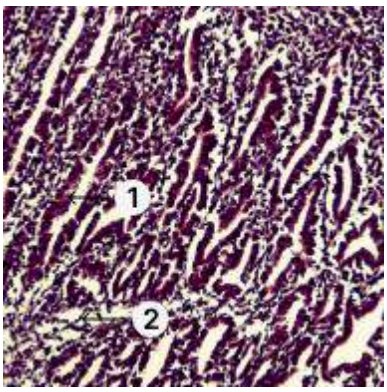


Рис. А.288. Гістотопограма підшлункової залози трупа кота: Примітки:
1 – еритроцитарний стаз,
2 – розширені протоки дуоденальних залоз; ×400, гематоксилін та еозин

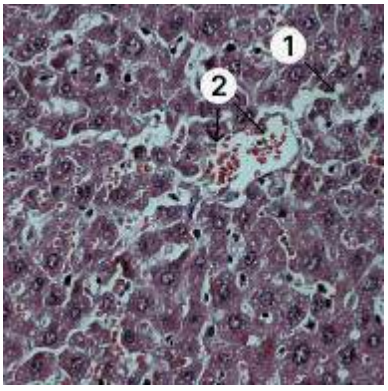


Рис. А.289. Гістотопограма печінки трупа кота.
Примітки: 1 – розширені синусоїдні протоки,
2 – еритроцитарний стаз;
×400, гематоксилін та еозин

Рис. А.290. Крапкові крововиливи слизової оболонки верхньої губи трупа собаки

Рис. А.291. Кон'юнктива правого ока трупа собаки почервоніла з крапковими крововиливами

Рис. А.292. Анальний отвір трупа собаки напіввідкритий

Рис. А.293. Рана округлої форми трупа собаки, що утворилася від внутрішньовенного введення катетера в ділянці правого передпліччя

Рис. А.294. Рана округлої форми трупа собаки, що утворилася від внутрішньовенного введення катетера в ділянці лівої гомілки

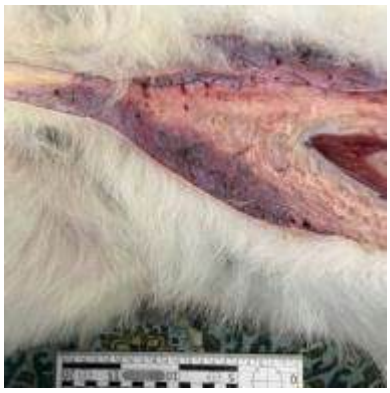


Рис. А.295. Підшкірна клітковина трупа собаки просякнута кров'ю

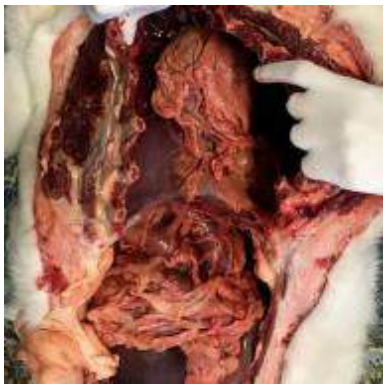


Рис. А.296. Крововилив у грудну порожнину трупа собаки, органи просякнуті кров'ю

Рис. А.297. Серце зі смугастими крововиливами під ендокард шлуночків трупа собаки

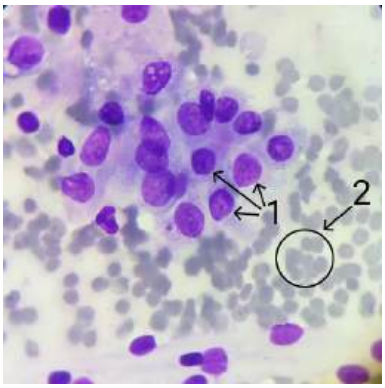


Рис. А.298. Цитограма нирок трупа собаки. Примітки: 1 – дискретні клітини епітелію ниркових канальців, 2 – скупчення еритроцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

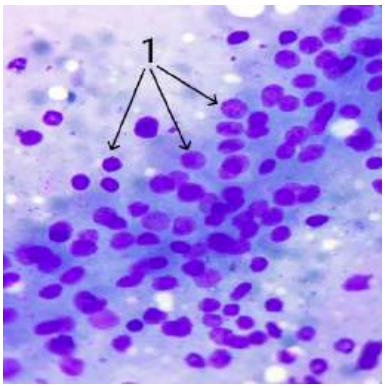


Рис. А.299. Цитограма нирок трупа собаки. Примітки: 1 – скупчення епітеліоцитів ниркових канальців; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

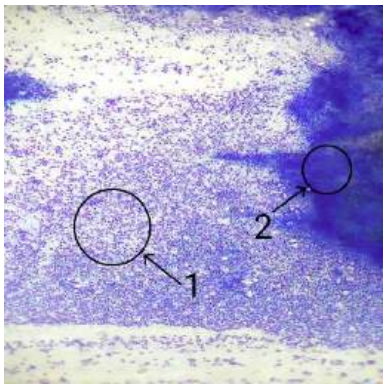


Рис. А.300. Цитограма селезінки трупа собаки. Примітки: 1 – нещільне скупчення клітин пульпи, 2 – щільне скупчення клітин пульпи; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

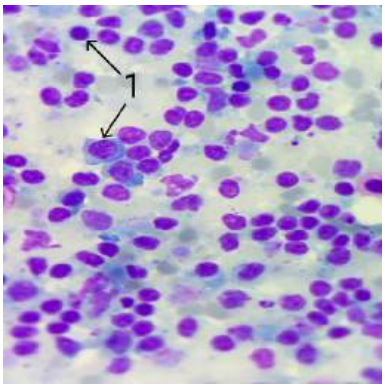


Рис. А.301. Цитограма селезінки трупа собаки. Примітки: 1 – дискретні лімфоцити пульпи; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

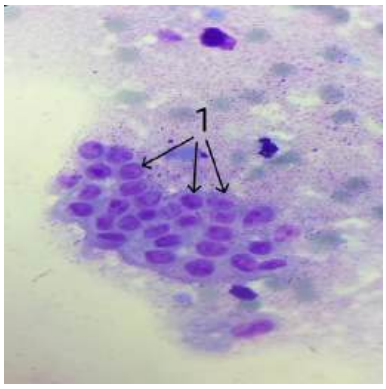


Рис. А.302. Цитограма легені трупа собаки. Примітки: 1 – скупчення пневмоцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

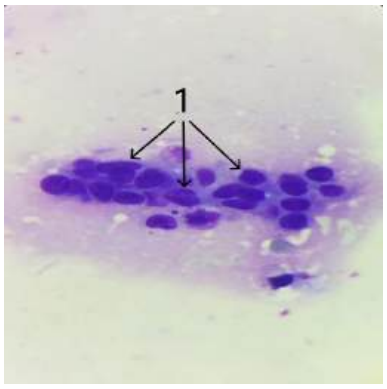


Рис. А.303. Цитограма легені трупа собаки. Примітки: 1 – клітини легеневого епітелію; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

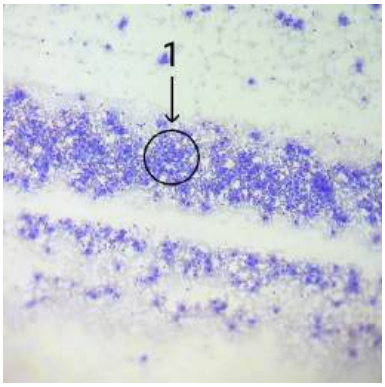


Рис. А.304. Цитограма печінки трупа собаки. Примітки: 1 – скупчення гепатоцитів; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

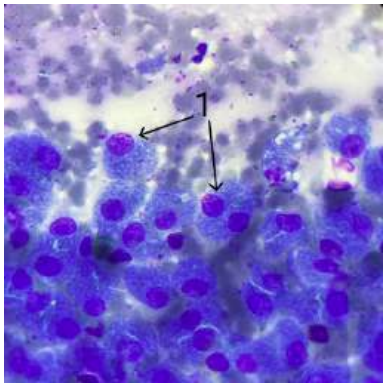


Рис. А.305. Цитограма печінки трупа собаки. Примітки: 1 – дискретні гепатоцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

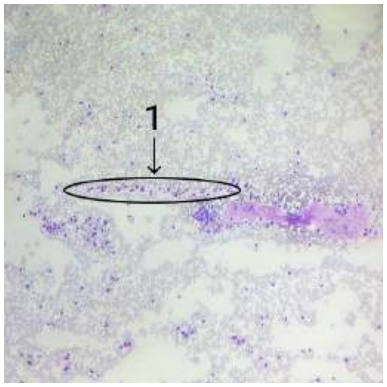


Рис. А.306. Цитограма венозної крові нирки трупа собаки. Примітки: 1 – нирковий епітелій; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

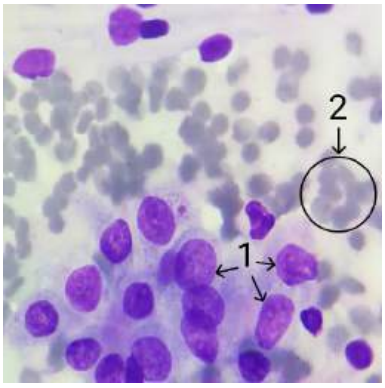


Рис. А.307. Цитограма венозної крові нирки трупа собаки. Примітки: 1 – дискретні клітини ниркового епітелію, 2 – скупчення еритроцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

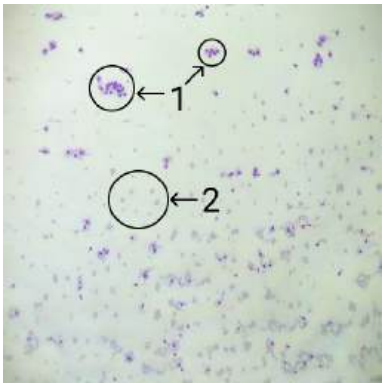


Рис. А.308. Цитограма перитонеального трансудата трупа собаки. Примітки: 1 – пласти мезотеліоцитів, 2 – скупчення еритроцитів; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

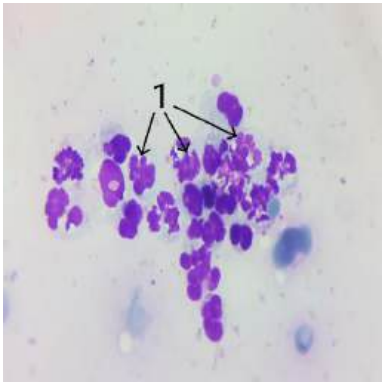


Рис. А.309. Цитограма перитонеального трансудата трупа собаки. Примітки: 1 – дегенеративні форми лейкоцитів; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

Рис. А.310. Цитограма плеврального трансудата трупа собаки. Примітки: 1 – скупчення мезотеліоцитів; ×100, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

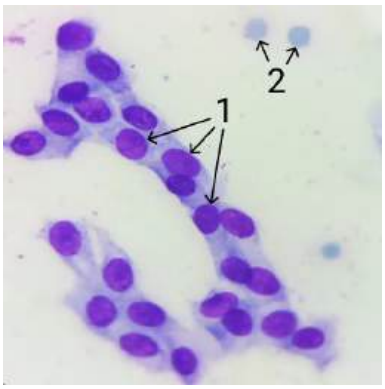


Рис. А.311. Цитограма плеврального трансудата трупа собаки. Примітки: 1 – пласт мезотеліоцитів, 2 – дискретні еритроцити; ×1000, фарбування за Папенгеймом-Крюковим

Рис. А.312. Крововилив у черевну порожнину трупа кота внаслідок отруєння бродіфакумом

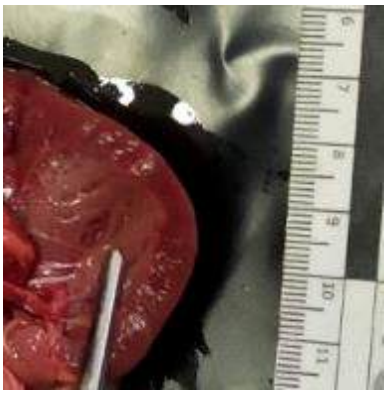


Рис. А.313. Фрагмент серця трупа кота з інтрамуральною ішемією лівого шлуночка

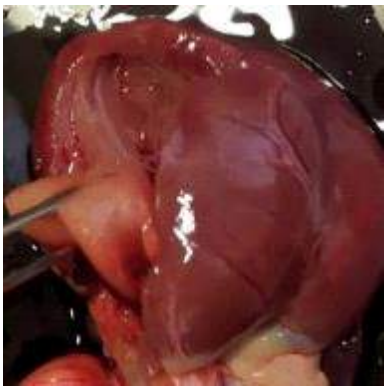


Рис. А.314. Фрагмент серця трупа кота з тромбоемболом білого кольору у просвіті легеневої артерії

Рис. А.315. Фрагмент легені трупа кота з анемією у разі кардіогенного набряку

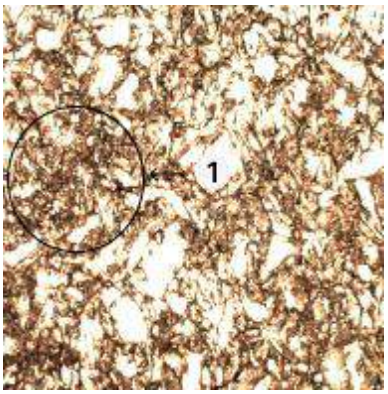


Рис. А.316. Гістотопограма серця трупа кота. Примітки: 1 – ліпоїдна дистрофія; ×400, судан чорний В

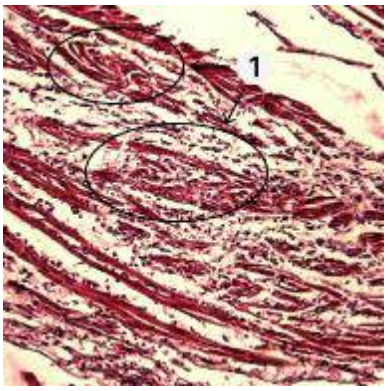


Рис. А.317. Гістотопограма серця трупа кота. Примітки: 1 – локуси деформації м’язових волокон; ×400, гематоксилін та еозин

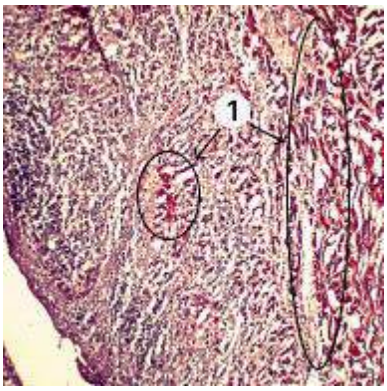


Рис. А.318. Гістотопограма серця трупа кота. Примітки: 1 – гемокапілярний стаз еритроцитів; ×400, гематоксилін та еозин

Додаток Б.

ПЕРЕЛІК НАУКОВИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Стаття у науковому виданні України, включеному до міжнародних наукометричних баз даних Scopus та Web of Science Core Collection:

1. **Kazantsev, R.**, & Yatsenko, I. (2024). Forensic veterinary diagnosis of systemic hemostatic disorders and sudden death in cats and dogs: Thanatogenetic aspect of critical conditions. *Regulatory Mechanisms in Biosystems, 15*(4), 808–820. DOI: 10.15421/0224116.

Статті у фахових виданнях України, в яких опубліковані основні результати дисертації:

2. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2021). Порядок проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в секційній залі спеціалізованої експертної установи. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*, (7), 179–191. DOI: 10.31890/vttp.2021.07.28.

3. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2021). Specific peculiarity of the forensic veterinary expert conclusion structure according to the research of fowl corpse results. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 23*(103), 60–77. DOI: 10.32718/nvlvet10310. [in Ukraine].

4. **Kazantsev, R. H.**, & Yatsenko, I. V. (2021). Cytomorphological changes of a cat's cadaver's parenchymal organs in the early postmortem period in the forensic veterinary examination aspect. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*, *9*(3), 146–159. DOI: 10.32819/2021.93023. [in Ukraine].

5. **Казанцев, Р. Г.**, Яценко, І. В. (2022). Судово-ветеринарна діагностика смертельного отруєння собак антикоагулянтним родентицидом – бромадіолоном. *Науковий вісник ветеринарної медицини,* (1), 120–136. DOI: 10.33245/2310-4902-2022-173-1-120-136.

6. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2022). Cytomorphological characteristics of necroptates of internal organs of dogs in the early post-mortem period in the aspect of forensic veterinary examination. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 13*(4), 60-74. DOI: 10.31548/ujvs.13(4).2022.60-74.

7. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2024). Informativeness of postmortem dynamics of skeletal muscles of dog and cat corpses for forensic veterinary diagnosis of death due to acute hypoxia. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 15*(1), 139–167. DOI: 10.31548/veterinary1.2024.139.

8. **Kazantsev, R.**, & Yatsenko, I. (2024). Thanatognomonic substantiation of the forensic veterinary diagnosis in the death of dogs and cats due to haemodynamic disorders and hypoxaemia. *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 15*(2), 66–101. DOI: 10.31548/veterinary2.2024.66.

9. **Kazantsev, R. H.** & Yatsenko, I. V. (2024). Forensic veterinary assessment of the expert informativeness of biotransformation patterns of dog and cat corpses in various states of decomposition. *Journal for Veterinary Medicine, Biotechnology and Biosafety*, *10*(4), 3–17. DOI: 10.36016/JVMBBS-2024-10-4-1.

10. **Казанцев, Р. Г.** & Яценко, І. В. (2024). Програмна інформаційно-експертна система як цифрове рішення для оптимізації результатів секційного дослідження трупів тварин. *Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія «Ветеринарна медицина», 4*(67), 30–41. DOI: 10.32782/bsnau.vet.2024.4.5.

Наукові праці, які відображають апробацію результатів дисертації:

№	Інформація про конференцію	Форма участі
1.	Яценко І. В., **Казанцев Р. Г.** Судово-ветеринарна оцінка ступеня тяжкості тілесних ушкоджень, виявлених в трупі тварини. **International scientific innovations in human life. Proceedings of the 4th International scientific and practical conference (Manchester, United Kingdom, October 20-22, 2021)**. Pp. 26–37. URL: https://sci–conf.com.ua/iv–mezhdunarodnaya–nauchno–	Публікація

	prakticheskayakonferentsiya–international–scientific–innovations–in–human–life–20–22–oktyabrya–2021–goda–manchester–velikobritaniya–arhiv/.	
2.	Яценко И., Дереча Л., **Казанцев Р.** Новейшие научные и практические достижения и перспективы развития судебно-ветеринарной экспертизы трупов животных в Украине. **Материалы Международной научно-практической конференции судебных экспертиз «Современные аспекты судебной экспертизы: теория и практика» (г. Кишинев, 1 октября 2021 г.)**. Т. 2. С. 94–100. URL: https://ibn.idsi.md/sites/default/files/imag_file/94-99_27.pdf.	Публікація
3.	**Казанцев Р. Г.**, Яценко І. В. Сучасний стан питання судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в Україні. **Матеріали Міжнародної наукової конференції «Єдине здоров'я – 2022», присвяченої 100-річчю кафедр факультету ветеринарної медицини НУБіП України (м. Київ, 22–24 вересня 2022 р.)**. С. 148–149. URL: https://dglib.nubip.edu.ua/server/api/core/bitstreams/9749acd8-3485-4bf3-b8b4-b1bcb5809740/content.	Публікація
4.	**Казанцев Р. Г.** Нозологічна структура летальності домашніх тварин в умовах лікувальних закладів ветеринарної медицини мегаполісу в розрізі СВЕ. **Матеріали Міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 35-річчю заснування факультету ветеринарної медицини (м. Житомир, 12-13 жовтня 2022 р.)**. С. 334–338. URL: https://polissiauniver.edu.ua/wp-content/uploads/2022/11/%D0%97%D0%B1%D1%96%D1%80%D0%BD%D0%B8%D0%BA-%D0%BF%D1%80%D0%B0%D1%86%D1%8C-%D0%B4%D0%BE-35-%D1%80%D1%96%D1%87%D1%87%D1%8F-%D1%84%D0%B0%D0%BA%D1%83%D0%BB%D1%8C%D1%82%D0%B5%D1%82%D1%83-%D0%B2%D0%B5%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D1%80%D0%BD%D0%BE%D1%97-%D0%BC%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B8.pdf.	Публікація
5	**Казанцев Р. Г.** Визначення діапазону часу настання смерті собак і котів за патернами ранньої цитоморфологічної дезорганізації під час проведення судово-ветеринарного дослідження трупів. **Збірник тез**	Публікація

	Всеукраїнської науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів «Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи» (електронне видання) (м. Харків, 23 травня 2023 року). С. 53–56. URL: https://repo.btu.kharkov.ua/bitstream/123456789/54976/1/Aktualni%20pytan_vet_med_2023-53-56.pdf.	
6	**Казанцев Р. Г.** Обґрунтування причини смерті тварини у висновку судово-ветеринарного експерта в контексті доказової ветеринарної медицини. **Збірник матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців, присвяченої 85-річчю заснування факультету ветеринарної медицини ОДАУ «Актуальні аспекти розвитку ветеринарної медицини в умовах євроінтеграції» (м. Одеса, 14–15 вересня 2023 р.)**. С. 125–130. URL: https://osau.edu.ua/wp-content/uploads/2024/01/Svyatkovyj-ZBIRNYK-FVM_2023.pdf.	Публікація
7	**Казанцев Р. Г.** Судово-ветеринарна оцінка ушкоджень трупа тварини за критеріями прижиттєвості та давності їх утворення. Патоморфологія сьогодення. **Збірник тез Міжнародної наукової конференції, присвяченої 125-річчю з часу заснування Національного університету біоресурсів і природокористування України (м. Київ, 28–29 вересня 2023 р.)**. С. 21–23. URL: https://nubip.edu.ua/sites/default/files/u142/tezi-konferenciyi.pdf.	Публікація
8	**Казанцев Р. Г.** Постмортальна дезорганізація скелетної м’язової тканини трупів тварин: судово-ветеринарний аспект. **Матеріали IX Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції, присвяченої проблемам ветеринарної медицини «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (м. Полтава, 15–16 лютого 2024 р.)**. С. 24–28. URL: https://osau.edu.ua/wp-content/uploads/2024/04/Zbirnyk_TEZ.pdf.	Публікація
9	**Казанцев Р. Г.**, Яценко І. В. Алгоритм діагностики фатального отруєння бродіфакумом котів та ізоніазидом собак: ключові судово-ветеринарні акценти. **Матеріали IV науково-практичної міжнародної дистанційної конференції Національного фармацевтичного університету: «Сучасні досягнення та перспективи клінічної лабораторної медицини у діагностиці**	Публікація

	хвороб людини та тварин» (м. Харків, 28 березня 2024 р.). С. 105–107. URL: https://labdiag.nuph.edu.ua/wp-content/uploads/2024/04/zbirnyk_16.04.24.pdf.	
10	**Казанцев Р. Г.**, Яценко І. В. Встановлення залежності першого рівня у причинно-наслідковому зв'язку несприятливих наслідків механічної асфіксії тварин. **Актуальні питання ветеринарної медицини: реалії та перспективи: збірник тез доповідей Міжнародної науково-практичної конференції науковців, викладачів та аспірантів (м. Харків, 22 травня 2024 р.)**. С. 82–85. URL: https://repo.btu.kharkov.ua/jspui/bitstream/123456789/55779/1/Aktual_ni_pytannya_veterynarnoyi_medytsyny_24-80-82.pdf.	Публікація
11	**Казанцев Р. Г.** Встановлення залежності першого рівня у причинно-наслідковому зв'язку між тілесними ушкодженнями та смертю тварин за механічної травми. **Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції науково-педагогічних працівників та молодих науковців «Актуальні питання судової ветеринарної медицини: реалії та перспективи» (м. Одеса, 23–24 травня 2024 р.)**. С. 35–38. URL: https://osau.edu.ua/wp-content/uploads/2024/12/ZBIRNYK-TEZ_23-24.05.2024.pdf.	Публікація
12	Яценко І. В., **Казанцев Р. Г.** Цифровізація та інформаційні технології в судово-ветеринарній експертизі. **Діджиталізація судово-експертної науки в умовах воєнного стану: збірник матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції (м. Харків, 8 листопада 2024 р.)**. С. 424–430. URL: https://repo.btu.kharkov.ua/bitstream/123456789/58979/1/S_Yatsenko_Digitalization_424-430.pdf.	Публікація
13	**Казанцев Р. Г.** Смерть тварини у лікувальному закладі ветеринарної медицини: судово-ветеринарні акценти. **Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції лікарів ветеринарної медицини та здобувачів вищої освіти (м. Дніпро, 3–14 грудня 2024 р.)**. С. 54-57. URL: https://dspace.dsau.dp.ua/handle/123456789/10839.	Публікація
14	**17th Annual Veterinary Forensic Sciences Conference and 5th Congress of the Italian Society of Veterinary Forensic Sciences (Cagliary, Italy, 15-17 May 2024)**.	Доповідь

Методика проведення судової експертизи:

24. Методика судово-ветеринарної експертизи трупів тварин / І. В. Яценко, **Р. Г. Казанцев**. Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», 2023. 260 с. [Реєстраційний код у Реєстрі методик проведення судових експертиз Міністерства юстиції України: 18.1.02. Дата прийняття рішення про державну реєстрацію: 28.04.2023].

Методичні рекомендації:

25. Правила судово-ветеринарної експертизи трупів тварин: Методичні рекомендації / І. В. Яценко, **Р. Г. Казанцев**. Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», 2023. 21 с. [Рекомендовано до впровадження рішенням Вченої ради Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» (протокол № 3 від 08.03.2023)].

26. Порядок вилучення об’єктів судово-ветеринарної експертизи з трупа тварини для лабораторних досліджень: Методичні рекомендації / І. В. Яценко, **Р. Г. Казанцев**. Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», 2023. 55 с. [Рекомендовано до впровадження рішенням Вченої ради Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» (протокол № 3 від 08.03.2023)].

Додаток В.

Сертифікат учасника міжнародної конференції

з судової ветеринарної медицини

INTERNATIONAL VETERINARY FORENSIC SCIENCE ASSOCIATION

Società Italiana delle Scienze Forensi Veterinarie

Certificate of attendance

Hereby certify the attendance of

Roman Kazantsev

Jurisdiction (s) and License Numbers

at the

17th Annual Veterinary Forensic Sciences Conference and 5th Congress of the Italian Society of Veterinary Forensic Sciences

IVFSA President

Kim Kendall

Cagliari (Italy), 15-17 May 2024

SISFV President

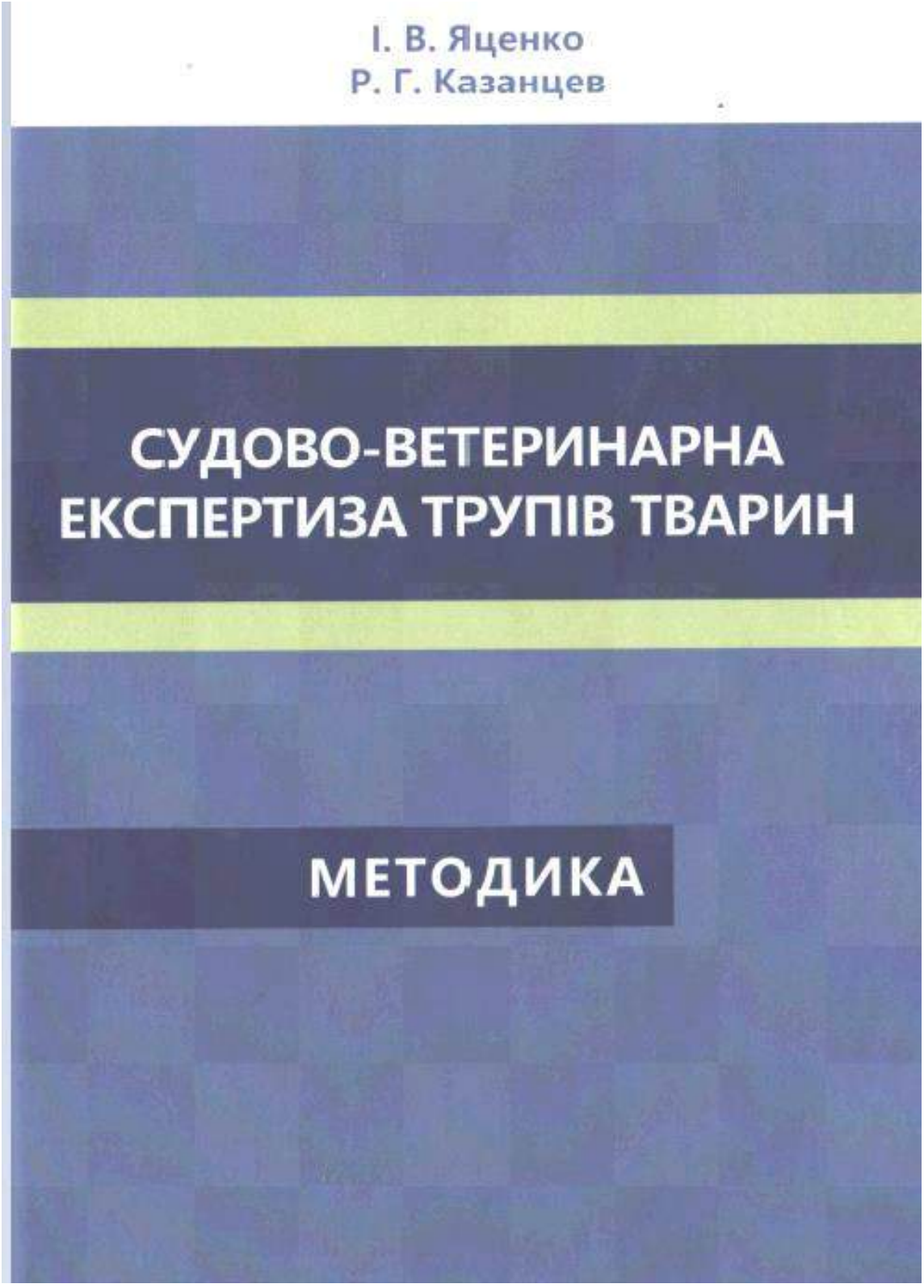
Rosario Fico

*"This program has been approved for **15:45** hours of continuing education credit in jurisdictions that recognize RACE approval".*

RACE Provider Number: 50-41500
RACE Program Number: 20-1181314
RACE Program Category: Veterinary Medical
RACE Delivery Method: Interactive-Distance

Додаток Г.

Додаток Г.1 Методика СВЕ трупів тварин / І. В. Яценко, **Р. Г. Казанцев**. Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», 2023. 260 с. [Реєстраційний код у Реєстрі методик проведення судових експертиз Міністерства юстиції України: 18.1.02].



Додаток Г.2

Рекомендовано до впровадження рішенням Вченої ради Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» (протокол № 3 від 08.03.2023).

Автори:

Яценко І. В. – провідний науковий співробітник ННЦ «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса», доктор ветеринарних наук, професор;

Казанцев Р. Г. – аспірант кафедри нормальної та патологічної морфології Державного біотехнологічного університету.

Порядок вилучення об'єктів судово–ветеринарної експертизи з трупа тварини для лабораторних досліджень: Методичні рекомендації / І. В. Яценко, Р. Г. Казанцев. Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», 2023, 55 с.

Методичні рекомендації визначають порядок вилучення об'єктів судово–ветеринарної експертизи з трупа тварини і надсилання їх для лабораторних досліджень. Розглянуто питання пакування і способи пересилання патологічного матеріалу, вилучення і пересилання об'єктів для гістологічного і цитологічного дослідження, судово-хімічного та хіміко-токсикологічного досліджень, вилучення та пересилання кормів для хіміко-токсикологічних і санітарно-мікологічних досліджень, вилучення матеріалу для хімічних досліджень, на діатомовий планктон, ветеринарно-криміналістичних досліджень, відбір та пересилання матеріалу для дослідження на виявлення збудників бактеріальних, вірусних інфекцій, мікозів, паразитозів, а також за отруєння тварин.

Методика сприятиме єдиному підходу до проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, які виконуються в експертних установах Міністерства юстиції України, а також може бути використана судовими експертами інших експертних установ України.

© ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса, 2023
© І. В. Яценко, Р. Г. Казанцев, 2023

Додаток Г.3

Рекомендовано до впровадження рішенням Вченої ради Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» (протокол № 3 від 08.03.2023).

Автори:
Яценко І. В. – провідний науковий співробітник ННЦ «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса», доктор ветеринарних наук, професор;
Казанцев Р. Г. – аспірант кафедри нормальної та патологічної морфології Державного біотехнологічного університету.

Правила судово-ветеринарної експертизи трупів тварин: Методичні рекомендації / І. В. Яценко, Р. Г. Казанцев. Харків: ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», 2023, 29 с.

Методичні рекомендації визначають правила судово-ветеринарної експертизи трупів тварин. Розкрито загальноорганізаційні питання їх судово-ветеринарного дослідження. Регламентовано процедуру зовнішнього і внутрішнього судово-ветеринарного дослідження трупів тварин. Розкрито порядок вилучення й надсилання об'єктів судово-ветеринарної експертизи для лабораторних досліджень. Наведено порядок укладання висновку експерта за результатами проведеної судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, а також регламентовано порядок зберігання й видачі трупів (частин трупа) тварин після їх дослідження.

Методичні рекомендації сприятимуть єдиному підходу до проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, яку виконують в експертних установах Міністерства юстиції України, а також можуть бути використані судовими експертами інших експертних установ України.

© ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса, 2023
© І. В. Яценко, Р. Г. Казанцев, 2023

Додаток Д.

Свідоцтва про реєстрацію авторського права на твір

Додаток Д.1

УКРАЇНА

СВІДОЦТВО

про реєстрацію авторського права на твір

№ 120898

Науковий твір «Методика судово-ветеринарної експертизи трупів тварин»

(вид, назва твору)

Автор(и) Яценко Іван Володимирович, Казанцев Роман Геннадійович

(повне ім'я, псевдонім (за наявності))

Дата реєстрації 31 липня 2023 р.

В.о. директора
Державної організації
«Український національний
офіс інтелектуальної власності
та інновацій»

Богдан ПАДУЧАК

УКРНОІВІ

М.П.

Додаток Д.2

УКРАЇНА

СВІДОЦТВО

про реєстрацію авторського права на твір

№ 115310

Науковий твір «Порядок вилучення об'єктів судово-ветеринарної експертизи з трупа тварини для лабораторних досліджень: Методичні рекомендації»

(вид. назва твору)

Автор(и) **Яценко Іван Володимирович, Казанцев Роман Геннадійович**

(повне ім'я, псевдонім (за наявності))

Дата реєстрації 14 жовтня 2022 р.

В.о. Генерального директора
Державного підприємства
«Український інститут
інтелектуальної власності» **Олександр ОПАНАСЕНКО**

«УКРАЇНСЬКИЙ ІНСТИТУТ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ ВЛАСНОСТІ»
ідентифікаційний код
31032378

м.п.

Додаток Д.3

УКРАЇНА

СВІДОЦТВО

про реєстрацію авторського права на твір

№ 115311

Науковий твір «Правила судово-ветеринарної експертизи трупів тварин»

(вид, назва твору)

Автор(и) **Яценко Іван Володимирович, Казанцев Роман Геннадійович**

(повне ім'я, псевдонім (за наявності))

Дата реєстрації 14 жовтня 2022 р.

В.о. Генерального директора
Державного підприємства
«Український інститут
інтелектуальної власності» **Олександр ОПАНАСЕНКО**

«УКРАЇНСЬКИЙ ІНСТИТУТ ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ ВЛАСНОСТІ»
ідентифікаційний код
31032378

Додаток Е.
Акти впровадження результатів дисертаційної роботи в навчальний процес і науково-дослідну роботу

Додаток Е.1

ЗАТВЕРДЖУЮ
Перша заступниця директора
Національного наукового
центру «Інститут судових експертиз
ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса»
Міністерства юстиції України

_____ **Ганна СПІЦИНА**

«23» грудня 2024 року

А К Т

про впровадження результатів дисертаційного дослідження Казанцева Романа Геннадійовича за темою: «Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті», подану на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» в судово-експертну, наукову роботу та освітню діяльність Національного наукового центру «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса» Міністерства юстиції України

Комісія у складі:

1. Сімакової-Єфремян Елли Борисівни, заступниці директора ННЦ «Інститут судових експертиз ім. Засл. проф. М. С. Бокаріуса», докторки юридичних наук, професорки, заслуженої діячки науки і техніки України, голова комісії;
2. Деречі Лариси Миколаївни, ученого секретаря ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», кандидатки біологічних наук, старшої наукової співробітниці;
3. Булавіної Вікторії Сергіївни, завідувачки сектору біологічних, ветеринарних та молекулярно-генетичних досліджень лабораторії криміналістичних та військових досліджень ННЦ «ІСЕ ім. Засл. проф. М.С. Бокаріуса», кандидатки ветеринарних наук, –

цим актом засвідчує, що результати дисертаційного дослідження Казанцева Романа Геннадійович «Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті» на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» використовуються:

— **в науковій роботі**: теоретичні засади судово-ветеринарного дослідження різних видів ссавців і птиці; експертизи трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті; можливості судово-ветеринарної танатології у судочинстві;

— **в освітній діяльності під час підготовки судово-ветеринарних експертів**: загальні методичні положення судово-ветеринарної танатології;

— **в судово-експертній роботі:** «Методику судово-ветеринарної експертизи трупів тварин», «Методику судово-ветеринарної експертизи трупів тварин за їх різних станів та видів смерті», методичні рекомендації: «Порядок вилучення об'єктів судово-ветеринарної експертизи з трупа тварини для лабораторних досліджень», «Правила судово-ветеринарної експертизи трупів тварин»; а також наступні наукові праці дисертанта:

1. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2022). Cytomorphological characteristics of necroptates of internal organs of dogs in the early post-mortem period in the aspect of forensic veterinary examination. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 13(4), 60-74.

2. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2024). Informativeness of postmortem dynamics of skeletal muscles of dog and cat corpses for forensic veterinary diagnosis of death due to acute hypoxia. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 15(1), 139-167. DOI: 10.31548/veterinary1.2024.139.

3. **Kazantsev, R.,** & Yatsenko, I. (2024). Thanatognomonic substantiation of the forensic veterinary diagnosis in the death of dogs and cats due to haemodynamic disorders and hypoxaemia. Ukrainian Journal of Veterinary Sciences, 15(2), 66-101. DOI: 10.31548/veterinary2.2024.66.

4. **Казанцев Р. Г.,** Яценко І. В. (2022). Судово-ветеринарна діагностика смертельного отруєння собак антикоагулянтним родентицидом – бромадіолоном. Науковий вісник ветеринарної медицини, 1. 120–136. DOI: 10.33245/2310-4902-2022-173-1-120-136.

5. **Kazantsev, R. H.,** & Yatsenko, I. V. (2021). Cytomorphological changes of a cat's cadaver's parenchymal organs in the early postmortem period in the forensic veterinary examination aspect. Theoretical and Applied Veterinary Medicine, 9(3), 146-159. DOI: 10.32819/2021.93023.

6. Yatsenko, I., & **Kazantsev, R.** (2021). Specific peculiarity of the forensic veterinary expert conclusion structure according to the research of fowl corpse results. Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences, 23(103), 60-77. DOI: 10.32718/nvlvet10310.

7. Yatsenko, I. V., & **Kazantsev, R. H.** (2021). The procedure of conducting an animal's corpse forensic veterinary examination in the dissecting room of specialized expert institution. Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management, 7, 179-191, DOI: 10.31890/vttp.2021.07.28.

Голова комісії: **Елла СІМАКОВА-ЄФРЕМЯН**

Члени комісії: **Лариса ДЕРЕЧА**

Вікторія БУЛАВІНА

Додаток Е.2

ПОГОДЖЕНО
Проректор з науково-педагогічної роботи та цифрової трансформації

(підпис) **Глазунова О. Г.** (Прізвище, ініціали)

«28» грудня 2024 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з наукової роботи та інноваційної діяльності

(підпис) **Тонха О. Л.** (Прізвище, ініціали)

«28» грудня 2024 р.

М.П.

АКТ
про впровадження/використання результатів дисертації на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії у навчальний процес і наукову роботу

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи Казанцева Романа Геннадійовича на тему: «Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті», що подана на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю «Ветеринарна медицина», включені у навчальну програму та впроваджені для викладання дисципліни «Патологічна морфологія та судова ветеринарія», а також наукову роботу.

Результати дисертаційної роботи Казанцева Романа Геннадійовича, щодо загальних засад проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, обґрунтування судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів біотрансформації трупів тварин, обґрунтування інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів танатогенезу тварин, програмної інформаційно-експертної системи для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також у проведенні наукових досліджень на кафедрі біоморфології хребетних ім. акад. В. Г. Касьяненка (протокол № 7 від 12 грудня 2024 року) у підготовці фахівців ОС «Магістр» спеціальності «Ветеринарна медицина» у Національному університеті біоресурсів і природокористування України.

Завідувач кафедри,
доктор ветеринарних наук,
професор Олег **МЕЛЬНИК**

Декан факультету ветеринарної медицини,
доктор ветеринарних наук, професор,
академік Національної академії
аграрних наук України Микола **ЦВІЛІХОВСЬКИЙ**

Додаток Е.3

Затверджую
перший проректор – проректор з навчальної роботи,
професор _____ Дмитро ОНОПРІЄНКО
(підпис) (Прізвище, ініціали)
« » _____ 2024 р.

Погоджено
проректор з наукової та інноваційної діяльності,
професор _____ Юрій ТКАЛІЧ
(підпис) (Прізвище, ініціали)
« 29 » грудня 2024 р.

АКТ
про впровадження/використання результатів дисертації на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії у навчальний процес і наукову роботу

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті»**,
назва дисертаційної роботи
що подана на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина», виконаної

Казанцевим Романом Геннадійовичем
ПІП здобувача
впроваджено у навчальний процес під час викладання дисциплін «Судова ветеринарна медицина», «Патологічна морфологія», «Патологічна анатомія с.-г. тварин», «Патологоанатомічний розтин з основами судової ветеринарії», а також в наукову роботу.
назва дисциплін
Результати дисертаційної роботи Казанцева Романа Геннадійовича, щодо загальних засад проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, обґрунтування судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів біотрансформації трупів тварин, обґрунтування інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів танатогенезу тварин, програмної інформаційно-експертної системи для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також у проведенні наукових досліджень на кафедрі анатомії гістології і патоморфології тварин,
назва кафедри
протокол № 5 від 6 грудня 2024 р. у підготовці фахівців ОС «Магістр» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» 212 «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» у Дніпровському державному аграрно-економічному університеті
назва ЗВО

Завідувачка кафедри,
кандидатка ветеринарних наук, доцентка Марина ЛЕЩОВА

Декан факультету,
кандидат ветеринарних наук, доцент Іван БІБЕН

Додаток Е.4

Затверджую
Проректор з науково-педагогічної,
наукової роботи ПДАУ
_____ Анатолій ШОСТЯ
«20» грудня 2024 р.

АКТ
про впровадження/використання результатів дисертації на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії у навчальний процес і наукову роботу

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті»**,
назва дисертаційної роботи
що подана на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина», виконаної

Казанцевим Романом Геннадійовичем
ПІП здобувача
впроваджено у навчальний процес під час викладання дисциплін «Судова ветеринарна медицина», «Патологічна морфологія», а також в наукову роботу.
назва дисциплін

Результати дисертаційної роботи Казанцева Романа Геннадійовича, щодо загальних засад проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, обґрунтування судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів біотрансформації трупів тварин, обґрунтування інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів танатогенезу тварин, програмної інформаційно-експертної системи для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також у проведенні наукових досліджень на кафедрі нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин, протокол № 7 від 16 грудня 2024 р. у підготовці фахівців ОС «Магістр» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» у Полтавському державному аграрному університеті.

Декан факультету,
доктор ветеринарних наук, професор Сергій КУЛИНИЧ

Завідувач кафедри,
кандидат ветеринарних наук, доцент Ганна ОМЕЛЬЧЕНКО

Додаток Е.5

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з науково-педагогічної та навчальної роботи Сумського НАУ
Маргарита ЛИШЕНКО

(підпис)
грудня 2024 р.

АКТ
про впровадження/використання результатів дисертації на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії у навчальний процес і наукову роботу

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті»**, що подана на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарія», виконаної **Казанцевим Романом Геннадійовичем** впроваджено у навчальний процес та використовуються при проходженні студентами навчальної та виробничої практики під час викладання дисциплін «Патологічна анатомія та розтин», «Порівняльна морфологія, спец.патоморфологія і судова вет.медицина», а також в наукову роботу.

Результати дисертаційної роботи Казанцева Романа Геннадійовича, щодо загальних засад проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, обґрунтування судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів біотрансформації трупів тварин, обґрунтування інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів та натогенезу тварин, програмної інформаційно-експертної системи для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також у проведенні наукових досліджень на кафедрі ветеринарно-санітарного інспектування, мікробіології, гігієни та патологічної анатомії протокол № 5 від 02 грудня 2024 р. у підготовці фахівців ОС «Магістр» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарія» у Сумському національному аграрному університеті.

Завідувач кафедри,
доктор ветеринарних наук, професор — Роман ПЕТРОВ

Декан факультету,
докторка ветеринарних наук, професорка — Людмила НАГОРНА

Додаток Е.6

Затверджую

проректор з навчально-науково-виробничих питань розвитку і адміністративно-господарської діяльності, кандидат економічних наук, доцент

Андрій ЗЕЛЕНСЬКИЙ

«18» грудня 2024 р.

Погоджено

проректорка з навчальної, науково-інноваційної та міжнародної діяльності, докторка економічних наук, професорка

Оксана БЯЛКОВСЬКА

«18» грудня 2024 р.

МП

АКТ

про впровадження/використання результатів дисертації на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії у навчальний процес і наукову роботу

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті»,**

назва дисертаційної роботи

що подана на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина», виконаної

КАЗАНЦЕВИМ Романом Геннадійовичем

ПІП здобувача

впроваджено у навчальний процес під час викладання дисциплін «Порівняльна морфологія, спеціальна патоморфологія і судова ветеринарна медицина», «Патологічна морфологія», а також в наукову роботу.

назва дисциплін

Результати дисертаційної роботи КАЗАНЦЕВА Романа Геннадійовича, щодо загальних засад проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, обґрунтування судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів біотрансформації трупів тварин, обґрунтування інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів танатогенезу тварин, програмної інформаційно-експертної системи для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також у проведенні наукових досліджень на кафедрі нормальної та патологічно морфології і фізіології,

назва кафедри

протокол № 14 від 02 грудня 2024 р. у підготовці фахівців ОС «Магістр» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» у Закладі вищої освіти «Подільський державний університет».

назва ЗВО

Завідувачка кафедри,
кандидатка сільськогосподарських наук, доцентка Любов САВЧУК

Декан факультету,
кандидат ветеринарних наук, доцент Віктор ГОРЮК

Додаток Е.7

"ЗАТВЕРДЖУЮ"
Проректор з науковопедагогічної та методичної роботи ОДАУ
_____Інна МАЛЕЦЬКА
"2" грудня 2024 р

"ПОГОДЖЕНО"
Проректор з наукової роботи та міжнародних зв'язків ОДАУ
_____Тетяна НЕБОГА
"2" грудня 2024 р

АКТ
про впровадження/використання результатів дисертації на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії у навчальний процес і наукову роботу

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті»,**
назва дисертаційної роботи

що подана на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина», виконаної

Казанцевим Романом Геннадійовичем
ПІП здобувача

впроваджено у навчальний процес під час викладання дисциплін «Основи судової ветеринарії у продуктивних тварин», «Патологічна анатомія та морфологія», «Патологічна морфологія. а також в наукову роботу кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії.

Результати дисертаційної роботи Казанцева Романа Геннадійовича, щодо загальних засад проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, обгрунтування судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів біотрансформації трупів тварин, обгрунтування інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів танатогенезу тварин, програмної інформаційно-експертної системи для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також у проведенні наукових досліджень на кафедрі нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії.
назва кафедри

протокол № 6 від 7 листопада 2024 р. у підготовці фахівців ОС «Магістр» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарія» у Одеському державному аграрному університеті
назва ЗВО

Завідувач кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії к.вет.н., доцент Жанна КОРЕНЄВА

В.о. декана факультету ветеринарної медицини ОДАУ, к. вет. н., доцент Катерина РОДІОНОВА

Додаток Е.8

«Затверджую»
Проректор з освітньої, виховної
і міжнародної діяльності
Білоцерківського національного
аграрного університету,
доктор с.-г. наук, професор
Тетяна ДИМАНЬ
«26» грудня 2024 р.
МП

АКТ
про впровадження/використання результатів дисертації на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії у навчальний процес і наукову роботу

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Судово-ветеринарна експертизатрупівтварин за їхрізнихстанів та залежновідкатегорії, роду і виду смерті»,**
назва дисертаційної роботи
що подана на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина», виконаної

Казанцевим Романом Геннадійовичем
ПІП здобувача
впроваджено у навчальний процес під час викладання дисциплін «Національне й міжнародне законодавство та судова медицина», «Патологічна анатомія та некропсія»,а також в наукову роботу.
назва дисциплін

Результати дисертаційної роботи Казанцева Романа Геннадійовича, щодо загальних засад проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, обґрунтування судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів біотрансформації трупів тварин, обґрунтування інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів танатогенезу тварин, програмної інформаційно-експертної системи для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також у проведенні наукових досліджень на кафедрі ветеринарно-санітарної експертизи, гігієни продуктів тваринництва та патологічної анатомії імені Й.С. Загаєвського
назва кафедри
протокол № 9 від 28. 11. 2024 р. у підготовці фахівців ОС «Магістр»за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» у Білоцерківського національному аграрному університеті
назва ЗВО

Завідувач кафедри,
доктор ветеринарних наук, професор Василь ЛЯСОТА

Декан факультету,
доктор ветеринарних наук Світлана ВЛАСЕНКО

Додаток Е.9

Затверджую

Завідувач науково-дослідної частини Поліського національного університету, д-р. екон. наук, професор

_____Наталія КУЦМУС

«26» грудня 2024 р.

АКТ

про впровадження/використання результатів дисертації на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії у навчальний процес і наукову роботу

Цим актом стверджується, що результати дисертаційної роботи на тему: **«Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті»,**

назва дисертаційної роботи

що подана на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина», виконаної

Казанцевим Романом Геннадійовичем

ПІП здобувача

впроваджено у навчальний процес під час викладання дисциплін «Судова ветеринарія», «Патологічна анатомія та розтин тварин», а також в наукову роботу.

назва дисциплін

Результати дисертаційної роботи Казанцева Романа Геннадійовича, щодо загальних засад проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, обґрунтування судово-експертних критеріїв постмортальних інтервалів біотрансформації трупів тварин, обґрунтування інтегральних судово-експертних критеріїв окремих видів танатогенезу тварин, програмної інформаційно-експертної системи для оптимізації обробки результатів судово-ветеринарного дослідження трупів тварин використовуються під час читання лекцій, проведення лабораторних занять, а також у проведенні наукових досліджень на кафедрі нормальної і патологічної морфології, гігієни та експертизи,

назва кафедри

протокол № 7 від 17 грудня 2024 р. у підготовці фахівців ОС «Магістр» за спеціальністю 211 «Ветеринарна медицина» з галузі знань 21 «Ветеринарна медицина» у Поліському національному університеті.

назва ЗВО

в.о. Декана факультету ветеринарної медицини, кандидат ветеринарних наук, доцент _____ Василь КАРПЮК

Завідувач кафедри нормальної і патологічної морфології, гігієни та експертизи, кандидат ветеринарних наук, доцент _____ Ігор СОКУЛЬСЬКИЙ

Додаток Є. Висновок біоетичної експертизи

ЗАТВЕРДЖУЮ
Декан факультету
ветеринарної медицини ДБТУ
_____ О. О. Цимерман
_____ 2025 рік

ВИСНОВОК КОМІСІЇ З БІОЕТИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

щодо досліджень дисертаційної роботи аспіранта ***Казанцева Романа Геннадійовича на тему: «Судово-ветеринарна експертиза трупів тварин за їх різних станів та залежно від категорії, роду і виду смерті»***, що подана на здобуття освітньо-наукового ступеня доктора філософії зі спеціальності 211 «Ветеринарна медицина».

Комісія з біоетичної експертизи факультету ветеринарної медицини Державного біотехнологічного університету в складі голови комісії – Слюсаренка Д.В., д.вет.н., професора, завідувача кафедри ветеринарної хірургії та репродуктології, заступника голови – Яценка І.В., д.вет.н., професора, професора кафедри нормальної та патологічної морфології, члена комісії – Жукової І.О., д.вет.н., професора, професора кафедри фізіології та біохімії тварин та секретаря комісії – Кущ Л.Л., к.с/г.н., доцента, доцента кафедри санітарії, гігієни та судової ветеринарної медицини вивчила матеріали експериментальних досліджень, проведених автором на тваринах і встановила наступне:

- Виконання завдань дисертації пов'язане із обгрунтуванням концептуальних засад проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин, визначенням етіопатогенезу насильної летальності тварин за результатами ретроспективного аналізу, експериментальним підтвердженням критеріїв, що характеризують певні постмортальні інтервали трупів тварин, аргументуванням інтегральних критеріїв окремих видів насильницького танатогенезу. За результатами дисертаційного дослідження розроблений комплексний протокол визначення орієнтовного часу настання смерті тварини;
- Кількісний склад груп відповідав мінімальним вимогам, необхідним для проведення експерименту. Під час дослідження суворо дотримувалися основних принципів біоетики.
- Проведені дослідження відповідали вимогам «Загальних принципів експериментів на тваринах», які ухвалені на Першому національному конгресі з біоетики (Київ, 2001), що є узгодженими з положеннями Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1987) та відповідають Закону України № 3447-IV від 21.02.2006 р. «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Висновок: при виконанні експериментальних досліджень аспірантом Казанцевим Р.Г. порушень морально-етичних норм при проведенні науково-дослідної роботи не виявлено. Проведені дослідження відповідали чинному законодавству України щодо загальних принципів проведення експериментів на тваринах, а також виключали жорстоке поводження з експериментальними тваринами.

Голова комісії Д. В. Слюсаренко

Секретар комісії Л. Л. Кущ